FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° .....

455

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JACQUES BOURÉE

Né le 24 Juillet 1910, à CHATILLON-SUR-SEINE (Côte-d'Or)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

L'ACRODYNIE INFANTILE

SES ASPECTS ENCÉPHALITIQUES

Président : M. NOBECOURT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938 — N° ——

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JACQUES BOURÉE

Né le 24 Juillet 1910, à CHATILLON-SUR-SEINE (Côte-d'Or)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

L'ACRODYNIE INFANTILE

SES ASPECTS ENCÉPHALITIQUES

Président : M. NOBECOURT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

Doyen ..... **TIFFENEAU.**

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. Marcel LABBE. CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO. GOSSET. GREGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri.	Pathologie médicale.
BERNARD Et.	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FUNCK-RENTANO	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.
GAILLARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) .	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	Clinique médicale
AUBERTIN	Clinique médicale
BRULE	Clinique médicale
CHABROL	Clinique médicale
DONZELOT ...	Clinique médicale
DUVOIR	Clinique médicale
LIAN	Clinique médicale
PASTEUR	Clinique médicale
VALLERY-RADOT	Clinique médicale
SEZARY	Clinique médicale

MM.	
BASSET	Clinique chirurgicale
BROCQ	Clinique chirurgicale
CADENAT	Clinique chirurgicale
GATELLIER ...	Clinique chirurgicale
MOURE	Clinique chirurgicale
QUENU	Clinique chirurgicale
VELTER	Clinique chirurgicale
ECALLE.....	Clinique obstétricale
METZGER	Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

90253

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153714_0007

AUX MEMOIRES DE

Mon Quadrisaïeul
NICOLAS BOUREE
Docteur en Médecine

Mon Trisaïeul
J.-B.-HONORÉ BOUREE
Docteur en Médecine

Mon Arrière-Grand-Père
LÉON BOUREE
Docteur en Médecine

Mon Grand-Père
GASTON BOUREE
Docteur en Médecine

A MON PERE
Le Docteur FERNAND BOUREE

A qui je dois tout.

A MA MERE

A MON BEAU-FRERE
Le Docteur PIERRE MALGRAS

A MON AMI
Le Docteur JACQUES LACOSTE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur NOBECOURT

Professeur de clinique médicale des enfants à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

Qui m'a inspiré ce travail.
En gage de ma reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a témoignée.
Hommage de respectueuse admiration.

A LA MEMOIRE DE MON MAITRE

Monsieur le Docteur JEAN HUTINEL
Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôpital du Bastion 29

Je garderai fidèlement toute ma vie
son pieux souvenir.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur RIVET
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

En témoignage de ma très vive affection et de ma profonde gratitude pour l'intérêt qu'il m'a toujours porté au cours de mes études médicales.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur BABONNEIX
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Hommage de mon fidèle attachement et de ma très respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1928 M. le Professeur E. SERGENT.
1929 M. le Professeur Pierre DUVAL.
1929 M. le Professeur Agrégé LIAN.

Externat

1930 M. le Docteur PICOT.
1931 M. le Docteur FREDET.
1932 M. le Professeur Agrégé Jean HUTINEL (*in memoriam*).
1932 M. le Professeur Agrégé ALAJOUANINE.
1933 M. le Docteur RIVET.

Internat

1934-35 M. le Docteur V. CATHALA.
1935-36 M. le Docteur RIVET.
1936 M. le Docteur Félix RAMOND.
1936-37 M. le Docteur BENDA.
1937 M. le Professeur NOBECOURT.
1937-38 M. le Docteur BABONNEIX.

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur OBERLIN
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur JEAN CATHALA
Professeur Agrégé
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur PAUL FUNCK-BRENTANO
Professeur Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur GRANDCHAMP

A Monsieur le Docteur MAILLET

A Messieurs les Docteurs MAGDELAINE (*in memoriam*), GUEDE, DIRIART, HIRSCHBERG, BIDOIRE, CH. JACQUELIN, CHENE, BOULLE, A. HUREZ, PRIEUR, GOUYEN.

A Messieurs les Docteurs CHUREAU, ROGER FORT

A MES AMIS D'ETUDES ET D'INTERNAT

Introduction

L'acrodynie infantile, maladie récente, a su depuis quelques années s'attacher l'intérêt des pédiatres et a suscité d'innombrables travaux.

Aussi bien n'avons-nous pas eu comme but de reprendre ces études pour faire une mise au point générale de cette question, ce qui, au surplus, a fait l'objet d'un travail récent (Thèse de Hanaut).

Tous les auteurs se sont spécialement attachés aux côtés restés obscurs de cette curieuse affection, c'est-à-dire à l'étiologie, à la pathogénie, au traitement. Parmi tous ces points, la notion de « nature encéphalitique » de l'acrodynie infantile nous a paru mériter particulièrement l'attention.

Depuis longtemps les auteurs ont insisté sur les nombreuses similitudes entre l'acrodynie infantile et l'encéphalite épidémique. Certains ont voulu confondre ces deux affections, et dans les théories pathogéniques récentes, les opinions s'accordent à les considérer comme « très voisines ».

Nous avons été frappé, en effet, de la fréquence des « aspects encéphalitiques » au cours de l'acrodynie infantile. Nous avons tenté de grouper, de classer ces différentes formes.

Dans ce travail, après avoir rappelé dans leurs grandes lignes l'historique et les principaux aspects cliniques de l'acrodynie classique, nous aborderons spécialement le problème qui nous occupe, c'est-à-dire les phénomènes encéphalitiques dans l'acrodynie.

Poursuivant cette voie, nous étudierons les discussions pathogéniques, et nous appuyant sur la clinique, nous verrons dans quelle mesure les points que nous avons étudiés peuvent étayer la conception encéphalitique autonome de l'acrodynie infantile.

La rareté relative de la maladie ne nous a permis que d'apporter une contribution personnelle restreinte à ce travail ; n'ayant pu faire d'expérimentation, nous avons au surplus estimé que les travaux des expérimentateurs que nous citons ont infiniment plus de valeur que nos recherches eussent pu en avoir.

Qu'il nous soit permis ici de remercier notre maître, M. le Professeur Nobécourt, qui nous a donné l'idée de ce travail et dont nous avons eu l'honneur de suivre l'enseignement dans son service de Clinique des Enfants-Malades. Son extrême bienveillance à notre égard, nous inspire une vive et très respectueuse gratitude.

Nous voulons également exprimer notre reconnaissance à M. le Docteur Babonneix, dont nous avons été l'interne à l'Hôpital Saint-Louis. La grande bonté de son accueil, les précieux conseils qu'il nous a donnés dans l'étude de la pédiatrie, la riche documentation qu'il a bien voulu nous laisser consulter, sont pour nous autant de titres à notre profonde reconnaissance.

Nous tenons, enfin, à remercier M. le Docteur Milhit, qui a bien voulu mettre à notre disposition une observation de son service de l'Hôpital Bretonneau.

Historique

Si le terme d'acrodynie a été créé par Chardon en 1830, c'est deux années auparavant que cette affection avait été décrite.

L'Académie de Médecine de Paris, dans sa séance du 5 août 1828, entendait une communication de Chomel sur une « maladie actuellement régnante à Paris ». Les « Archives générales de Médecine » de 1828, relatant cette communication, donnent une saisissante description clinique, associant des symptômes digestifs, locomoteurs et cutanés : « Un affaiblissement considérable des pieds et des mains, des douleurs à la paume des mains et à la plante des pieds, un épaississement de l'épiderme de ces parties tel que le malade ne croit toucher les objets qu'à travers un gant ; souvent il se détache des couches de l'épiderme épaissi ; enfin, dans quelques cas, la peau devient notablement noire ».

Telle fut sans doute rapide la diffusion de cette maladie que nombre de praticiens en firent alors mention. Cayrol note dans son cours de clinique du semestre d'été 1828, cette « épidémie qui commence à se manifester ».

Bally lui donne le nom de chiropodalgie.

La même année, Genest publie un travail intitulé « Recherches sur l'affection épidémique qui règne maintenant à Paris » et qui est inséré dans les « Archives générales de Médecine », tome XVIII. Il en décrit avec précision neuf cas, survenus chez des adultes, mais avoue avoir cherché en vain un nom à cette maladie et ne l'avoir trouvé « ni dans ses caractères, ni dans les nosologies ».

En 1830, dans un important mémoire, Chardon fils crée de ακρος, extrémité, et de οδυνη, douleur, le terme d'acrodynie qui devait prévaloir.

Ce mémoire intitulé « de l'acrodynie » ou « épidémie qui a régné à Paris et dans les environs depuis 1828 », donne une description de cette épidémie.

Il en énumère tous les troubles, les manifestations digestives : vomissements, diarrhée, les manifestations nerveuses : ces douleurs, ces fourmillements, interdisant le sommeil, la marche. Il insiste sur les soubresauts tendineux, sur les parésies, symptômes que Genest avant lui avait interprétés comme de la « faiblesse des organes contractiles ».

Les symptômes cutanés bénéficient, eux aussi, d'une étude minutieuse : l'érythème, surtout fréquemment observé aux pieds et aux mains, peut être irrégulier, serpigineux ; de plus de « petits boutons coniques qui avortent sans donner issue à aucun fluide » et « des dartres furfuracées, squameuses et crustacées ». Il note aussi les « sueurs très abondantes, tantôt bornées aux pieds et aux mains, tantôt générales », l'insomnie, « résultat ordinaire des fourmillements et des douleurs ».

Rien ne manque à cette description clinique, ni le catarrhe pulmonaire, ni les conjonctivites.

Le polymorphisme de l'affection n'échappe pas à l'auteur, qui écrit : « C'est même la variation extrême de la prédominance des symptômes suivant les lésions qui empêche de pouvoir indiquer aussi exactement que nous l'aurions désiré ceux qui ont été le plus généralement constants ». « La marche générale de la maladie, dit-il également, elle aussi est variable, et on n'a pas pu lui reconnaître une évolution définie toujours semblable à elle-même ».

Un des caractères les plus marquants de cette affection fut son aspect épidémique. Parti de Coulommiers, le mal s'était en quelques mois répandu à Paris et à toute l'Ile de France. En deux ans, quarante mille personnes auraient été atteintes ; les adultes surtout étaient frappés, peu les enfants ; la mortalité semble avoir été importante, mais nous n'avons, dit

M. Péhu, « aucune donnée numérique sur la proportion des décès ».

Malgré tous les efforts médicaux, la cause de cette vague morbide demeura mystérieuse. Tous les aliments furent successivement incriminés sans qu'aucun fût reconnu coupable. On pensa à l'iode, à l'arsenic, mais Chardon estime que l'oxyde d'arsenic dont on avait décelé quelque trace dans le sol, ne pouvait être mis en cause, étant donné sa faible proportion et la rareté avec laquelle on le retrouvait.

Déjà Chardon, discutant la nature de l'acrodynie, la distingue du raphania — sorte d'ergotisme — de la pellagre de Lombardie et en fait « une affection spéciale qu'on ne doit confondre avec aucune autre ». Il incrimine sans être affirmatif le système nerveux central et particulièrement la moelle. Bien que, selon lui, « on ait ouvert presque tous les malades qui, dans les hôpitaux, avaient succombé à cette maladie », il ne relate que deux vérifications qui n'apportent aucune donnée.

Dès 1830 s'ouvraient ainsi les problèmes d'étiologie et de pathogénie que pose l'acrodynie.

Après cette efflorescence de deux ou trois ans, l'acrodynie disparaît : quelques cas sporadiques auraient été signalés en Belgique entre 1844 et 1846, dans des prisons.

On entend de nouveau parler d'elle au moment de la guerre de Crimée. Tholozan, médecin militaire, et qui fut premier médecin du Shah de Perse, en observe une centaine de cas, dans l'armée française, à un hôpital de Constantinople. Il en fit en 1861 une relation détaillée intitulée : « De l'acrodynie qui s'est montrée en octobre et en novembre 1854 à l'armée d'Orient. — Observations sur cette maladie, sa complication avec le choléra et la dysenterie, ses rapports avec le scorbut et la gangrène causée par le froid ».

Les vingt-quatre observations ainsi rapportées s'éloignent toutefois des descriptions de Chardon : il s'agit là surtout de phénomènes digestifs intenses, vomissements, diarrhée cholériforme, d'œdème violacé du visage, des mains et des pieds ; on ne trouve pas la mention de cet aspect vermillonné si

spécial des téguments ; enfin la dysenterie, le choléra semblent avoir pris une part importante, sinon prépondérante, dans le nombre de ces cas.

Pour M. Péhu, il est probable que ces cas furent non des acrodynies semblables à celles de Paris, mais des érythèmes infectieux.

A dater de ce moment, l'affection disparaît de nouveau, il n'en fut plus fait mention. Il ne faut pas en effet considérer comme telle une maladie survenue en 1883 chez un grand nombre d'habitants d'Hyères. Vidal, qui observa ces symptômes, souvent voisins de ceux de l'acrodynie, les attribua à une intoxication par certains vins renfermant de l'acide arsénieux.

Telles furent les premières étapes de l'historique de cette affection qui ne devait « ressusciter », pour employer l'expression de M. Péhu, qu'en 1903, grâce à Selter.

Pour la plupart des auteurs, MM. Rocaz et Debré en particulier, l'acrodynie, telle que nous l'observons actuellement, date seulement de cette époque. Toutes les descriptions antérieures correspondraient à des affections différentes.

M. Péhu, au contraire, en fait les épisodes successifs d'une même entité pathologique : l'acrodynie serait une maladie « à éclipses », disparaissant suivant un rythme mystérieux, à rapprocher du reste des caractères de périodicité de l'encéphalite épidémique et de la poliomyélite.

Toutefois dans ses travaux ultérieurs M. Péhu est moins affirmatif et au Congrès de Pédiatrie de Bordeaux (1936), MM. Péhu et Boucomont n'attribuent plus aux épidémies antérieures que des caractères d'analogie.

Sans méconnaître en effet certains aspects différents de l'affection de 1828 — atteinte prépondérante chez les adultes, contagiosité intense — on ne peut pas ne pas être frappé de la similitude clinique avec la maladie actuelle.

Quoi qu'il en soit un fait reste incontestable : c'est en 1830 que fut créé le terme acrodynie.

C'est au Congrès de Cassel, en 1903, qu'un médecin alle-

mand, Selter, de Solingen, donna à nouveau une description de l'affection. Il rapportait huit cas, observés par lui depuis 1898, d'une maladie nouvelle, inconnue, en nul lieu décrite, et qu'il nommait « trophodermatoneurose ».

« La maladie, disait-il, se développe chez des fillettes de dix-huit mois à trois ans et demi, elle se manifeste par de la tristesse, une sorte d'angoisse, et éventuellement par une perte progressive du langage avec des troubles psychiques (hallucinations, coprophagie, délire pendant le sommeil, etc.). En outre, on relève des sueurs et leurs conséquences : sudamina, chute de l'épiderme, peau humide, visqueuse, les pieds et les mains sont gonflés, rouges et le plus souvent sont sentis froids ; les patients présentent une sensation de froid et de l'irritation permanente, du prurit et de la chute des cheveux, notamment aux tempes, pouvant aller jusqu'à la calvitie complète. D'une façon certaine, à titre secondaire, surviennent des suppurations du lit des ongles ainsi que des furoncles, les organes internes ne montrent en aucune façon des manifestations. La maladie évolue favorablement, dans un délai de quelques semaines ou de quelques mois ». Telle est la description qu'en donna Selter, qui était déjà frappé par l'intensité des symptômes cutanés et acropathologiques, par les symptômes psychiques, la bénignité du pronostic.

Puis, c'est en 1914 que l'on entend parler à nouveau de cette affection. Swift, d'Adélaïde, présenta au congrès de médecine d'Auckland quatorze observations d' « érythrœdème ». Il s'agissait d'enfants de six à seize mois, présentant des érythèmes prédominant aux mains et aux pieds, avec des troubles moteurs et psychiques. Cette description, restée classique, attira l'attention des médecins australiens sur une affection qui faisait son apparition, et provoqua une série de travaux.

Au congrès suivant, qui ne se réunit qu'en 1920 à Brisbane, Wood, de Melbourne, fit un rapport basé sur quatre-vingt-onze cas d'érythrœdème vus avec Hobill-Cole ; il rappela que dès 1884 Snowball, de Melbourne, lui avait montré, chez des

enfants, des symptômes identiques qu'il nommait « raw beef hands and feet » (mains et pieds semblables à du bœuf cru). Clubb, de Sydney, proposa également le terme de « pink disease » (maladie rose).

Ce sont ces travaux que M. Comby fit connaître en France en 1922, sous le nom d'érythrœdème australien, alors que les pédiatres français ne purent observer le premier cas que deux ans plus tard.

Cependant, à cette époque, l'affection est observée en Amérique du Nord. Bilderback, de Portland, relate en 1920 dix cas — dont le premier remontait à 1914 — d'une maladie inconnue, « a group of cases of unknown etiology and diagnosis ». Quelques mois plus tard, Weston de Colombie rapporte dix cas semblables pour lesquels il adopte le terme « acrodynia ».

Enfin, Byfield, de Java City, décrit 17 cas de « polyneuritis syndrom ressembling pellagra, acrodynia », vus chez de très jeunes enfants. Un peu plus tard Paterson et Greenfield adoptent la dénomination d' « érythrœdème polynévritique ».

En Europe, c'est en 1921 que le premier cas, depuis Selter, est décrit par Parkes Weber à la Royal Society of Medecine à Londres, sous le terme « d'acrodermatite chronique mutilante » ; pour ce cas compliqué de gangrène l'auteur discutait aussi les noms d'érythrœdème et d'acrodynie.

C'est en 1922 que Feer, de Zurich, commence à communiquer les importants travaux qu'il consacre à l'acrodynie. Son mémoire, déposé à la Société Helvétique de Pédiatrie à Berne, fait une description complète et minutieuse de cette affection dont il avait observé les premiers cas dès 1911. Il doit être mentionné que Feer avait poursuivi ses recherches sans connaître les travaux australiens et américains. Dans un deuxième travail paru en 1923, l'auteur fait de l'affection « une névrose du système végétatif ». Enfin, en 1925, Feer reprend une description générale de la maladie, et lui assimile les syndromes décrits sous les dénominations diverses de « érythrœdème, pink disease, trophodermatoneurose ».

Telle est l'importance des travaux et de la mise au point de Feer que le nom de cet auteur est bien souvent associé à ceux des deux médecins qui firent connaître, les premiers, l'affection : la maladie de Selter-Swift-Feer.

Les publications deviennent alors très nombreuses à l'étranger ; nous ne citerons, pour mémoire, que les noms de Van der Bogert, Bilderback aux Etats-Unis ; Braithwaite et Pegge en Grande-Bretagne, ainsi que Vipond qui prétendait avoir trouvé un diplocoque spécifique ; Leiner, Deuber en Suisse ; Swajkart en Pologne ; plus tard Kuiper aux Pays-Bas ; Tecilazic, Francioni et Vigi en Italie ; Dragisic et Variçak en Yougoslavie.

En France, le premier cas observé est relaté par M. Debré et Mlle Petot à la Société de Pédiatrie de Paris, le 8 juillet 1924, sous le titre « Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de 4 ans » (Bulletin de la Société d'octobre).

Il s'agissait d'un cas compliqué de gangrène dont le diagnostic ne fut porté que rétrospectivement.

Puis se succèdent plusieurs publications à la Société de Pédiatrie : en 1926 MM. Janet et Dayras décrivent « un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vasomoteurs des extrémités ». La même année, MM. Péhu et Ardisson, M. Lereboullet, MM. Janet et Pierrot tour à tour en rapportent des cas pour lesquels est discutée une étroite parenté avec l'encéphalite épidémique.

MM. Nobécourt et Pichon publient à la Société de Pédiatrie du 15 février 1927 « deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (acrodynies) » : ces deux enfants présentaient, outre de l'hyperhydrose avec sudamina, des douleurs paroxystiques intenses, de la cyanose, l'un d'eux gardait des myoclonies persistantes. (Nous rapportons plus loin l'observation : Obs. XII).

Les travaux se multiplient ensuite à Paris où successivement sont publiés des cas de MM. Péhu et Ardisson, M. Janet et Dayras, Caillard et Terrien, Nobécourt et Kaplan.

En province également les cas d'acrodynie se font connaître. La région vosgienne est la première en date : dès 1925, en effet, Hauschalter, de Nancy, publie un « syndrome particulier constitué chez l'enfant par des troubles psychiques et des troubles neuro-végétatifs ». Ces 9 cas font l'objet de la thèse de Hœschstetter (Nancy 1925). Il s'agissait des tout premiers cas observés en France, et à coup sûr de la première épidémie. En Alsace et en Lorraine, MM. Caussade, Woringer, Rohmer, continuent à en observer.

C'est surtout dans la région de Chalon-sur-Saône que paraît s'allumer un foyer d'acrodynie. Dès 1925 M. Ardisson en observait 3 cas qu'il rapportait avec M. Péhu. Il devait en voir près de 70 cas en l'espace de dix ans.

M. Beutter, à Saint-Etienne, en constate à la même époque. Citons également les travaux de MM. Péhu, Devic et Daujat à Lyon, de MM. Leenhardt, Chaptal et Boucomont à Montpellier, dès 1928.

La région bordelaise est peut-être la région de France la plus touchée par l'acrodynie. Dès 1925 M. Rocaz en constate ; il devait consacrer à cette affection de nombreux et importants travaux, en particulier sa monographie de 1932.

Enfin, en 1929, l'acrodynie est signalée à Lille par M. Porez, à Grenoble par M. Lamy, à Alger par M. Binet.

Telle est l'esquisse du point de départ des innombrables travaux que devait susciter l'acrodynie en France et à l'étranger. Les citer serait impossible. Mais au cours de ces multiples recherches, il faut nommer les études d'ensemble qui à plusieurs reprises, sont venues faire une mise au point générale de la question :

La thèse de Servel de Cosmi (Paris 1930), inspirée par M. Debré ;

La monographie de M. Rocaz en 1932 ;

Le rapport de MM. Péhu et Boucomont au IX° Congrès de l'Association française de Pédiatrie, à Bordeaux, en 1936, ainsi que les discussions qui y firent suite.

***

Parallèlement à ces études sur l'acrodynie se développait le problème si complexe de l'étiologie de cette affection. Nous ne reprendrons pas ici l'historique de cette discussion, mais nous voudrions montrer dans quel sens s'est développée l'idée, si captivante, des rapports entre acrodynie et encéphalite.

Déjà Chardon, en 1830, faisant du syndrome qu'il décrivait « une affection spéciale », accusait — sans preuves anatomiques du reste — le système nerveux central.

Plus tard les premières publications françaises se bornent à des descriptions cliniques. L'un des premiers, M. Woringer, en 1926, à propos de quatre cas observés à Strasbourg, pose le problème. Il soulève l'hypothèse d'un virus spécifique à point de départ rhino-pharyngé, virus différent probablement de celui de l'encéphalite. Quant aux symptômes, il en fait une association de signes de vagotonie, tel l'abattement, les sueurs, la salivation, et de signes de sympathicotonie, tels le tremblement, l'insomnie, l'hypertension, la tachycardie, réalisant une « neurotonie intriquée ».

MM. Hauschalter et Hœschtetter mettent aussi en valeur, dès cette époque, l'importance des troubles neurologiques.

Puis ce sont les 6 observations d'acrodynie rapportées par MM. Péhu et Ardisson à la Société de Pédiatrie du 19 octobre 1926 : le petit foyer endémique où s'étaient produits ces six cas avait été, un an auparavant, le siège d'une épidémie d'encéphalite. Le même jour M. Lereboullet cite un cas d'acrodynie à début encéphalitique, dont nous parlerons plus loin. Deux mois plus tard MM. Janet et Pierrot citent un cas d'association d'acrodynie et d'encéphalite et incriminent « une cause commune ».

Puis c'est l'acrodynie avec myoclonies publiée par MM. Nobécourt et Pichon en 1927 ; ce sont les six cas de coexistence d'acrodynie et d'encéphalite de Tarko Kuiper aux Pays-Bas. Cet auteur propose le nom de « syndrome végétatif du di et du mésencéphale » et l'attribue à l'infection léthargique : les deux affections ne font qu'un.

A partir de ce moment, les publications deviennent de plus en plus nombreuses. La grande majorité, la presque totalité des auteurs insistent sur les relations entre les névraxites et l'acrodynie. Tour à tour, MM. Van Bogaert, Devic et Daujat, Péhu, Leenhardt et Chaptal apportent des faits nouveaux cliniques et épidémiologiques. Tous sont d'accord pour attribuer l'acrodynie à une atteinte infectieuse du mésocéphale et des centres du système neuro-végétatif : seule reste en suspens la nature de cette infection, le virus causal probable.

Est-ce un virus nouveau spécifique, est-ce celui de l'encéphalite ? Tous posent la question sans pouvoir y répondre : « Virus voisin » (M. Lereboullet), « Cause commune » (Janet et Pierrot), « Parenté, non identité » (Péhu et Jaricot), « Virus très voisin » (Rocaz), « Parenté étroite » (M. Cantorné).

Nous pourrions multiplier à l'infini ces citations qui montrent combien est à la fois étroite et mystérieuse cette parenté qui unit les deux affections.

Les mêmes problèmes se posèrent à nouveau à propos de la poliomyélite (cas de MM. Leenhardt, Debré et J. Marie, Rocaz) et des névraxites en général (Péhu et Boucomont).

Ce sont précisément ces problèmes que nous voudrions étudier dans ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Epidémiologie

Les conditions d'apparition de l'acrodynie infantile constituent un ensemble assez remarquable en ce qui concerne l'âge des malades, la prédominance saisonnière, la répartition géographique.

Nous allons passer en revue les différents éléments du facteur étiologie.

L'AGE est à coup sûr le plus constant, le plus pathognomonique de ces divers éléments. Tous les auteurs sont absolument unanimes sur ce point, que l'acrodynie infantile est une maladie du tout jeune âge, frappant des enfants *entre* 12 *mois et* 4 *ans,* dans la proportion de 87 % des cas environ (Servel de Cosmi, Ardisson) et plus particulièrement entre 18 mois et 3 ans.

Il serait fastidieux de citer les statistiques, elles sont absolument concordantes sur ce point. Wood, sur 88 cas étagés entre 4 mois et 3 ans 1/2, en a 57 de 9 à 18 mois, soit 65 %.

Servel de Cosmi, sur 165 cas échelonnés entre 6 mois et 14 ans, en a 143 entre 6 mois et 4 ans, soit 86 %, et 58 entre 1 an et 2 ans, soit 35 %.

M. Rocaz localise ses 39 cas publiés en 1932 entre 14 mois et 5 ans.

M. Ardisson, sur 69 cas, en a un seul de moins de 1 an et 8 de plus de 5 ans : c'est dire que 60 cas, soit 87 %, sont

compris « entre le douzième et le quarante-huitième mois de la vie ».

Sur les 14 cas d'acrodynie qui ont été observés à la Clinique des Enfants-Malades, chez M. le Professeur Nobécourt, depuis 1926, nous relevons :

3 cas de 15 à 20 mois ;
2 cas à 2 ans ;
4 cas à 2 ans 1/2 ;
1 cas à 3 ans ;
1 cas à 3 ans 1/2 ;
1 cas à 4 ans ;
1 cas à 5 ans 1/2 ;
1 cas à 7 ans.

Les cas extrêmes qui ont été publiés dans la littérature semblent être ceux de M. Lamy — 6 semaines — et de M. Péhu — 14 ans.

Le sexe par contre ne paraît jouer aucun rôle ; là encore, les auteurs sont unanimes à constater que l'affection ne présente aucune prédilection pour l'un ou pour l'autre.

Les statistiques sont d'accord et les inégalités en faveur de l'un ou l'autre sexe établissent une balance prouvant l'indifférence absolue de la maladie à cet égard.

Sur les 14 cas précités des Enfants-Malades nous trouvons 8 garçons et 6 filles.

Le milieu social ne paraît également jouer aucun rôle, non plus que les conditions hygiéniques ; le rôle de l'alimentation apparaît également indifférent ; nous verrons cependant, à propos des hypothèses pathogéniques toxiques, à quelles discussions cette question peut prêter.

Le terrain non plus n'a pas d'action. On a discuté le rachitisme, les carences comme point d'appel à l'acrodynie : il n'en est rien. La maladie frappe aussi bien les enfants sains en apparence que les débilités. Au contraire, on peut se de-

mander si elle n'attaque pas davantage les premiers ? Peut-être cette prédilection apparente est-elle due au fait que les petits enfants atteints sont en majorité des enfants vigoureux, élevés au grand air, dans les villages de campagne.

Les saisons ont, elles, une influence incontestable sur l'éclosion de l'acrodynie infantile ; c'est là, semble-t-il, le premier des caractères d'endémie, de sporadicité que nous allons lui voir.

La maladie éclôt électivement à l'hiver et au printemps ; le mois d'avril semble être l'acmé de cette courbe dans le temps qui s'inscrit sur les cinq ou six premiers mois de l'année.

Il nous paraît inutile de donner des chiffres, des statistiques, cette notion est bien établie et connue depuis longtemps.

Insistons toutefois sur l'opposition de cette prédominance hiberno-vernale avec la période d'élection de la poliomyélite qui est, elle, estivo-automnale (août et septembre principalement).

Quant à l'encéphalite épidémique, elle prédomine à l'automne et au début de l'hiver ; faut-il voir là la concordance avec l'acrodynie qui, due à un virus voisin, met deux à trois mois pour s'extérioriser ? Les premiers froids favorisent-ils l'exaltation de la virulence de ces virus qui vont donner une affection précoce dans un cas, lointaine dans l'autre ? Il est vraisemblable que l'état de moindre résistance créé par les premiers froids est en cause : cette époque de l'année n'est-elle pas celle de la grippe épidémique ?

La prédominance de l'acrodynie en certaines années est nette également : il semble qu'en France, après une première apparition s'échelonnant de 1926 à 1930, la maladie se soit montrée moins virulente, puis ait subi une recrudescence depuis 1934.

La répartition géographique de l'acrodynie offre quelques caractéristiques.

Un fait frappe : la race blanche semble électivement atteinte. Sur les plus de deux mille cas cités dans la littérature mondiale, il n'en est qu'une ou deux exceptions (Hanaut).

L'acrodynie a touché tous les continents. Nous avons vu la fréquence en Australie, aux Etats-Unis et dans l'Amérique du Nord, l'Amérique du Sud semble par contre peu frappée : Olinto, de Rio-de-Janeiro, n'en a observé que 2 cas en 10 ans sur 17.000 enfants malades.

En Asie l'affection paraît exceptionnelle.

En Afrique elle semble localisée à l'Afrique du Nord. Notons l'absence totale de la maladie en Egypte, pays où florissent au contraire le rachitisme et les avitaminoses : la carence solaire en R. U. V., très importante en cette région, ne paraît donc pas être en cause dans l'apparition de l'acrodynie.

En Europe, l'acrodynie est fréquente en Grande-Bretagne, France, Belgique, Pays-Bas, Bavière, Suisse. Elle est inconnue dans les pays scandinaves, où au contraire la poliomyélite est fréquente. En somme l'acrodynie frappe surtout « la partie occidentale de l'Europe Centrale » (Péhu et Boucomont).

La répartition géographique locale est, elle aussi, très inégale. A l'intérieur de la France, la maladie éclôt par foyers isolés. Nous avons vu, à la partie historique, les apparitions successives de ces foyers.

Les plus typiques sont ceux de Chalon-sur-Saône, de Saint-Etienne, d'Alsace, du Sud-Ouest de la France. De toutes ces études faites par MM. Ardisson, Beutter, Woringer, Rocaz, des travaux de MM. Leenhardt à Montpellier, Porez à Lille, de l'ensemble des conclusions qui se sont dégagées au Congrès de Bordeaux en 1936, il résulte un seul fait net : *la prépondérance rurale.*

Ce sont surtout les petites localités qui sont frappées, les villages de quelques centaines d'habitants, parfois moins (56 cas sur 69 : Ardisson). Parfois même, c'est dans un hameau, une ferme isolée, tel le cas de Pisdorf, près de Saverne,

cité par Woringer, « dans une maison forestière, perdue au sein d'une forêt et placée loin de toute habitation ».

Le sol, la végétaion, l'état hygrométrique ne paraissent pas sensiblement influer. M. Rocaz a été toutefois frappé par la fréquence le long de certains cours d'eau du Sud-Ouest : la Garonne, l'Isle, les affluents de l'Adour.

Par contre, dans la région chalonnaise, M. Ardisson considère comme également frappées les régions riveraines ou éloignées des cours d'eau ; il ne note aucune différence sensible entre la Bresse, région argileuse et humide, et la Basse-Côte, région calcaire et sèche. De même, M. Beutter nie l'influence des cours d'eau.

Signalons enfin que M. Binet, d'Alger, a vu chez deux enfants atteints d'acrodynie dans les mêmes conditions de climat une amélioration manifeste se déclarer au plus fort des jours de siroco.

A cette prédominance rurale, si curieuse, peuvent se donner plusieurs explications :

Pour M. Feer et les partisans de la nature infectieuse, il peut s'agir d'une immunisation silencieuse des enfants des villes à cette affection, alors que les enfants élevés à la campagne n'ont pas été habitués à se défendre contre l'attaque du virus.

Pour d'autres auteurs, cette prédominance peut être liée au fait que le contrôle du lait est moins sévère à la campagne qu'à la grande ville. Cette notion serait en faveur de l'origine toxique et alimentaire de la maladie (M. Debré).

L'allure endémique, sporadique de l'acrodynie infantile découle de ces données : les cas éclatent isolément, sans rapports de temps ni de lieu, autres que ceux de même saison, de même région. On peut presque parler d'épidémies quand se multiplient les cas simultanés. Ce sont, au sein de ces foyers endémiques, des éclosions diverses inattendues, mystérieuses de cas sporadiques dispersés dans une région.

C'est bien là l'endémicité dans toute sa pureté.

Elle est un peu différente de celle de la maladie de Heine-Medin : celle-ci est apparue en France en 1885 (Sainte-Foy) ; elle a eu deux recrudescences en 1910 et 1930 (alors que l'acrodynie diminuait en 1930) ; elle est estivo-automnale, prédomine en Alsace, en Bretagne, dans d'autres pays : Suède, Norvège, Roumanie, où ne se voit pas l'acrodynie. (De plus la poliomyélite est nettement plus contagieuse).

Cette endémicité de l'acrodynie est plus proche de celle de l'encéphalite épidémique. Leurs liens sont multiples, ainsi que nous verrons en cours de route. Contentons-nous ici d'insister sur les caractères différentiels qu'offre l'encéphalite : prépondérance au début de l'hiver, épidémicité plus nette, atteinte fréquente des adultes (78,8 % après 20 ans : Strauss et Weschler), majorité des cas entre 1917 et 1920.

On ne peut que conclure, avec MM. Péhu et Boucomont, « que c'est au cours de ces vingt dernières années qu'il s'est produit une éclosion ou une recrudescence de manifestations nerveuses : encéphalites primitives ou secondaires, flambées de poliomyélite, éclosion d'acrodynies ».

Le génie épidémique des maladies change ; ces modifications pathogènes des virus, si magistralement développées par Nicolle, s'appliquent merveilleusement aux fluctuations des névraxites infectieuses.

La contagiosité de l'acrodynie reste l'un des points les plus discutés, les plus difficiles à élucider de cette question.

Certains faits indéniables prouvent qu'en certaines circonstances il y eut transmission de l'affection. Les cas familiaux de Tarko Kuiper, dont nous parlons d'autre part, en sont le plus vivant exemple : en l'espace de quelques mois, six personnes appartenant à deux familles présentèrent des troubles encéphalitiques : chez trois d'entre elles — deux enfants et une adulte — s'associèrent des symptômes neuro-végétatifs des extrémités caractéristiques de l'acrodynie, apparus presque simultanément.

M. Ledoux, de Besançon, cite le cas de deux cousins tous

deux atteints d'acrodynie ; son observation offre un intérêt tout particulier du fait que le second enfant commença son affection cinq mois après avoir rencontré, pendant quelques heures seulement, le premier enfant alors en pleine évolution acrodynique. Faut-il voir là, soit une longue incubation, soit une éclosion retardée, soit une simple coïncidence ? C'est là un problème auquel il est actuellement difficile de donner une réponse.

M. Blechmann et Mme Montlaur ont observé, chez quatre frères, trois acrodynies successives en mai 1931, octobre 1932 et juin 1934.

M. Rocaz, M. Athane ont également cité des cas familiaux.

M. Ardisson a suivi deux sœurs de 4 ans 1/2 et 2 ans atteintes simultanément, ainsi que deux cousins germains atteints à trois mois de distance. Encore l'auteur fait-il observer que sur les 65 autres cas qu'il a vus, il n'a pu constater aucune espèce de contagiosité ni de familialité.

M. Cadenaule a vu une fillette et son frère atteints simultanément d'acrodynie.

Plus typiques sont les cas rapportés par Thébaud dans sa thèse et que nous relatons plus loins (Obs. III, IV, VII, VIII).

Il s'agit de syndromes acrodyniques ayant débuté presque simultanément chez deux frères de 5 et 6 ans par une phase de somnolence durant 36 heures chez l'un, 12 heures chez l'autre, et suivie de troubles du caractère et même chez l'un d'eux de phénomènes convulsifs.

L'autre cas de Thébaud est celui d'un enfant qui fit une encéphalite mortelle, quinze jours après l'apparition chez sa sœur d'une acrodynie typique.

Enfin, nous rapportons également le cas d'une fillette suivie à la consultation de l'Hôpital Bretonneau pour acrodynie traînante, de mars à octobre 1936, et dont le frère fit, en mai de l'année suivante, un syndrome semblable (Obs. V et VI).

Tout récemment enfin, M. Rocaz a rapporté des cas extrêmement troublants. Ce sont deux médecins de la région du Sud-Ouest qui, ayant eu à soigner des cas d'acrodynie, ont

vu apparaître, chacun chez leur propre enfant, les symptômes typiques de cette affection. Dans ces deux cas, l'apparition de la maladie s'est faite *trois mois* après que le médecin ait eu à examiner le petit acrodynique.

Devant tous ces faits, conclut M. Rocaz, « il paraît impossible de ne pas penser à la contagiosité de l'acrodynie et de ne pas admettre la possibilité de cette contagiosité par des porteurs de germes ».

Ces cas de contagion restent, il est certain, extrêmement rares par rapport à la totalité des cas observés. Le cas unique, isolé. éclatant au sein d'un groupement d'enfants, reste la regie, sans qu'aucun des frères et sœurs, aucun des camarades d'école ne soit ensuite atteint.

Cette contagion rare (5 cas sur 200 : Rocaz), mais *absolument indéniable*, cette allure généralement sporadique de la maladie, plaident en faveur de la grande probabilité des *porteurs de germes*.

Les enfants cités par M. Blechmann, la grand'mère dont parle M. Mouriquand, les médecins vus par M. Rocaz, sont de toute évidence des porteurs de germes.

Ce sont aussi, certainement, des enfants, des grandes personnes ayant été en contact à plusieurs mois, à plusieurs années de distance avec des acrodynies.

C'est incontestablement *par le cavum* des porteurs de germes sains que se fait la contamination: le cas de M. Mouriquand est tout à fait typique : cette grand'mère embrassait quotidiennement les deux enfants qui n'eurent aucun contact direct mais qui firent une acrodynie à 3 mois de distance.

Du reste, la fréquence, la presque constance de l'épisode rhino-pharyngé de début de l'acrodynie en est une preuve de plus (Rocaz).

L'analogie enfin avec l'encéphalite et la poliomyélite appuie également la vraisemblance de ces faits.

Il s'agit donc d'une maladie endémo-épidémique, propagée par un virus, à porte d'entrée et à « retraite rhino-pharyngée ». Deux points restent à élucider : l'incubation, l'éclosion.

L'incubation semble être très variable : de 1 mois (cas de Beutter) à 5 mois (cas de Ledoux), en moyenne 3 mois (Rocaz).

L'éclosion de la maladie peut relever de deux faits :

— Ou bien l'enfant sain, réceptif, est mis en contact avec un malade ou un porteur de germes sain ; c'est certainement le cas le plus fréquent, celui qui explique cette prépondérance rurale, cette prédilection à des enfants bien portants jusque-là.

— Ou bien l'enfant est porteur de germes et à l'occasion d'un *état de moindre résistance* le virus jusque-là latent devient pathogène.

Cet état de moindre résistance peut être dû à des causes multiples : premiers froids, grippe, maladie quelconque, les fièvres éruptives surtout : nous citerons les cas d'acrodynie :

— après oreillons (Weill-Hallé et Klotz) ;

— après rougeole (Porez) ;

— après coqueluche (Porez) ;

— après varicelle (Cadenaule) ;

— après vaccination antivariolique (Boisserie-Lacroix).

(Tous ces cas, les derniers en particulier, pouvant poser au début le diagnostic d'encéphalite post-éruptive, post-vaccinale.)

Peut-être pourrait-on également faire rentrer dans ce cadre de petites intoxications que certains auteurs accusent d'être la cause même de l'acrodynie (blé, maïs, lait altéré) ?

Cette notions de porteurs de germes explique enfin la possibilité d'*immunisation*, comme Feer, Selter, et plus récemment M. Rocaz, en soulèvent l'hypothèse.

Telle semble être, en somme, l'épidémiologie de l'acrodynie : une infection endémique, latente, propagée par des porteurs de germes sains, entrant dans l'organisme par voie rhino-pharyngée, éclatant en cas sporadiques favorisés par des états de moindre résistance passagers de l'organisme. La faible contagiosité explique l'aspect parfois épidémique.

CHAPITRE II

Clinique

Contrastant avec l'obscurité, le mystère qui règnent sur l'étiologie, la pathogénie de l'acrodynie, la clinique au contraire donne à cette affection un aspect des plus nets et une physionomie parfaitement autonome.

Après une période de début longue, insidieuse, frappée de symptômes divers que dominent les troubles du caractère, l'acrodynie entre avec l'apparition des symptômes acropathologiques dans sa période d'état.

Celle-ci est caractérisée essentiellement par l'ensemble de trois syndromes :

— cutané ;
— nerveux ;
— cardio-vasculaire,

et accessoirement par des troubles digestifs et généraux.

L'évolution générale se fait en plusieurs mois, vers la guérison complète.

Tel est le tableau général de la maladie dans sa forme la plus typique, nous allons en voir maintenant les éléments.

I. -- Le début

Peu d'affections s'installent de manière aussi insidieuse, aussi détournée pourrait-on dire, que l'acrodynie infantile. Les troubles généraux ou psychiques sont fréquemment méconnus des parents, ou trop isolés pour que le médecin puisse faire le diagnostic d'acrodynie. Bien souvent, ils n'apparais-

sent qu'à l'interrogatoire, au moment où la maladie est constituée : c'est là que l'enquête patiente auprès des parents révèle un passé récent de phénomènes généraux et nerveux.

Les troubles qui, généralement, attirent les premiers l'attention, sont ceux du caractère : il s'agit d'un enfant, jusque-là bien portant, qui peu à peu, sans raison distincte, devient grognon, triste, irritable ; il ne sourit plus, mais au contraire pleure, crie, se met en colère sans motif. L'enfant parle moins, ne s'amuse plus, il délaisse ses compagnons et ses jouets pour s'asseoir ou s'accroupir, triste et abattu.

En même temps, s'installe l'hypotonie ; l'enfant refuse de marcher, ou demande plus souvent à être porté, poussé en voiture. Il s'assied de plus en plus souvent : ses jambes semblent ne pas pouvoir le porter et, de fait, c'est une hypotonie progressive des muscles des membres inférieurs qui s'établit. Du reste les membres supérieurs, le tronc ont tendance eux aussi à devenir flasques, la tête à s'incliner sur l'épaule ou la poitrine. C'est souvent l'étrangeté de ces attitudes par hypotonie qui inquiète les parents. L'enfant fuit la lumière, bien souvent il a parfois de la conjonctivite ; M. Boisserie-Lacroix a décrit de véritables formes à début oculaire, et nous-même, avons observé une petite malade chez laquelle la photophobie a été le premier signe net (Obs. XIV).

L'insomnie est de règle, et ceci aussi inquiète l'entourage de voir un enfant somnolent, immobile, toute la journée, et dormant peu et mal la nuit.

L'appétit diminue, l'enfant refuse également sa nourriture ordinaire et les bonbons ou les gâteaux favoris qu'on lui offre.

En même temps, le poids stationne ou décroît, il n'est pas rare qu'un tel amaigrissement soit rapidement important.

Cet ensemble de symptômes est, de loin, le plus fréquent ; c'est lui qu'on retrouve dans la grande majorité des observations ; et pourtant, il ne peut permettre d'affirmer le diagnostic à cette période, il ne peut que donner des présomptions,

mais, à combien d'autres affections n'est-on pas alors en droit de penser, et en premier lieu à la pie-mérite bacillaire ?

D'autres symptômes, plus accessoires, peuvent venir se surajouter : il s'agit, par exemple, d'épisodes fébriles, plus ou moins nets, de rhino-pharyngites (dont nous verrons plus loin l'importance de porte d'entrée et de contagion) ; de troubles digestifs, diarrhée passagère surtout ; de phénomènes attribués à une grippe ; une infection intestinale, une éruption dentaire.

Par contre certains signes plus particuliers peuvent orienter le diagnostic, s'ils apparaissent : ce sont les sueurs plus abondantes, le prurit, enfin les douleurs : sensations de fourmillements, d'élancements dans les membres et plus spécialement aux extrémités.

C'est donc souvent pour un tel ensemble de troubles que les parents font examiner l'enfant.

Il faut savoir penser à l'acrodynie, même en milieu urbain, et du reste l'hypotonie musculaire si spéciale met sur la voie bien souvent.

En dehors des phénomènes cutanés dont l'apparition ouvre la période d'état, les symptômes vasculaires sont souvent précoces, et, c'est l'examen qui montrera la tachycardie et l'élévation de la pressicn artérielle au-dessus des chiffres normaux correspondant à cet âge.

Enfin il faudra tenir compte d'un examen par ailleurs négatif, d'une cuti-réaction négative, pour confirmer l'hypothèse.

Il est certain qu'il est difficile de poser un tel diagnostic avant les symptômes cutanés, et que, d'autre part, il n'existe pas ici d'urgence thérapeutique, étant donné le peu d'influence des divers traitements sur la maladie.

Il nous paraît, par contre, capital de penser que l'on a un autre diagnostic en vue que celui de primo-infection ou de pie-mérite bacillaire, hantise des parents et des pédiatres.

II. — Le syndrome cutané

Moins intenses, moins complexes que les symptômes nerveux, les signes cutanés sont, de toutes les manifestations de l'acrodynie, celles qui donnent à cette affection un aspect qui lui est propre.

Avant tout, le siège de ces symptômes est caractéristique ; ce sont les extrémités : mains, pieds, plus accessoirement nez, oreilles.

Ensuite, la qualité de ces symptômes : il en est de deux ordres :

— les uns sont objectifs : érythrœdème, desquamation, hypersécrétion sudorale ;

— les autres sont subjectifs : douleurs, prurit.

L'ÉRYTHRŒDÈME est le signe le plus apparent, le plus frappant, le plus curieux peut-être de l'acrodynie infantile.

L'aspect des mains est caractéristique : leur couleur d'abord : c'est un rouge particulier, vif, vermillon, rappelant dans son aspect typique la chair de bœuf crue : Wood, dès 1920, n'appelait-il pas l'affection « raw beef hands and feet » et nombre d'autres auteurs « pink disease » ?

Parfois plus clair, rose, ou au contraire plus violacé, lie-de-vin, ce rouge est uni, terne, disposé symétriquement ; plus intense à la paume et à la plante, aux pulpes digitales, il disparaît graduellement vers la racine du membre et se continue sans limite nette avec la peau saine ; il ne dépasse guère le poignet ni les chevilles.

La peau, sur toute cette surface, est soulevée, œdématiée ; épaissie, mais molle, elle est gonflée d'un faux œdème qui ne prend pas le godet ; la pression du doigt, peu douloureuse, fait d'ailleurs disparaître ou diminuer momentanément la rougeur. Cet aspect boudiné est absolument caractéristique, et ne se trouve nulle part ailleurs ; il ne pourrait guère être comparé qu'à l'aspect de la main succulente décrit par Marinesco et rencontré dans la syringomyélie, le syndrome de Morvan, certaines hémiplégies anciennes.

Ces extrémités sont *froides* et c'est là, encore, un caractère très important.

Elles sont le siège d'une *hypersécrétion sudorale* constante, et nul ne peut oublier le contact si spécial, si désagréable, de ces extrémités tuméfiées, froides, visqueuses, toujours moites.

Cette hypersécrétion est généralement modérée, mais permanente, entretenant sur les extrémités cette humidité qui favorise les infections et les érosions cutanées dans nous parlerons. Elle diminue en général pendant le sommeil, augmenterait au moment des paroxysmes douloureux.

Parfois, elle se généralise, devient très abondante, au point de nécessiter, comme l'ont observé Leenhardt et Feer, plusieurs changements de linge par jour. Toutefois, cette sudation reste toujours inodore, et seul Rocaz a vu une hypersécrétion abondante exhalant une odeur forte, « à la fois aigrelette et fétide ».

Nous reviendrons sur ces sueurs à propos des troubles nerveux de l'acrodynie.

Autre phénomène acropathologique, *la desquamation* est de règle. Elle apparaît tardivement, peut-être favorisée par une plus grande sudation.

Parfois, c'est la peau de la plante, de la paume, qui s'élimine en grandes lamelles, comme dans la scarlatine. Parfois, ce sont seulement de petites vésicules qui s'ouvrent, laissant de petites collerettes polycycliques siégeant à la pulpe et aux commissures. Bien entendu, ces deux sortes de desquamation peuvent s'associer. Enfin, ces éliminations se font souvent irrégulièrement par poussées successives, avec des récidives durant des mois.

Telle est, dans son aspect le plus typique, l'extrémité des membres dans l'acrodynie infantile. On conçoit combien les pauvres petits malades puissent être gênés, malhabiles dans leurs mouvements, d'autant plus que se surajoutent des phénomènes subjectifs.

Enfin, il faut encore citer la possibilité d'*érythèmes* passagers, d'éruptions généralisées, symétriques, à point de dé-

part distal : éruptions morbilliformes, scarlatiniformes, vésiculeuses miliaires, prédominant aux cuisses, aux fesses, à la région interscapulaire, aux joues. Elles surviennent souvent précocement dans l'évolution de l'acrodynie (avant les véritables symptômes acropathologiques), disparaissant rapidement et parfois récidivent. Elles posent fréquemment des diagnostics de fièvres éruptives communes.

Enfin, il faut noter les *infections cutanées* fréquentes dues aux traumatismes, aux lésions de grattage, ou simplement à la macération dans la sueur. Ces lésions de folliculite, ces plaies variées sont une source d'infection, pyodermites, panaris, phlegmons. Ils posent un problème prophylactique, et il est bien souvent utile d'enfermer préventivement de telles mains dans des pansements.

Telles sont les manifestations cutanées objectives de l'acrodynie, mais il faut savoir qu'elles peuvent être frustes ; bien souvent, il n'existe qu'une main un peu rosée, un peu froide, ou bien un simple érythème vésiculeux des paumes et des plantes ou même un érythème ponctué.

Signalons aussi les troubles des phanères : alopécie du reste passagère, coloration plus foncée des ongles qui deviennent cassants. La chute des ongles peut se produire en dehors de toute suppuration. Fréquentes seraient les érosions ponctuées des ongles lors de la maladie.

Le syndrome acropathologique n'est pas seulement objectif, il est aussi subjectif :

Les douleurs paroxystiques des extrémités, quoique ayant donné le nom de la maladie, ne nous ont pas paru être si constantes que les autres symptômes acropathologiques. Nous les étudierons du reste avec le syndrome nerveux.

Le prurit, par contre, est extrêmement fréquent, souvent précoce et dénonçant l'affection. Il est généralisé, prédominant aux extrémités : l'enfant se gratte mutuellement les deux mains.

Parfois ce prurit est très intense ; une enfant de Caillard

et Terrien « se déchirait littéralement la peau » ; une petite malade de Rocaz s'était ulcéré, l'un contre l'autre, ses deux genoux à leur face interne.

III. -- Les troubles nerveux

Les symptômes nerveux sont les plus précoces, les plus importants de l'acrodynie.

Mais, de même que, à côté des phénomènes cutanés, peuvent exister des troubles plus graves, gangrène par exemple, individualisant des formes cliniques compliquées, de même il faut distinguer les manifestations neurologiques habituelles, fréquentes, faisant partie de l'affection, et les manifestations nerveuses particulières, variées, qui ne font pas partie du cortège ordinaire de symptômes : ce sont, par exemple, les phénomènes de somnolence pure, les épisodes léthargiques, les convulsions, les myoclonies, les troubles oculaires.

Ce sont toutes ces dernières manifestations d'ordre encéphalitique, que nous classerons et individualiserons ultérieurement dans un chapitre particulier. Ce sont, en effet, tous ces éléments, d'ordre mésocéphalique pour la plupart, qui, répétons-le, sont anormaux par rapport aux symptômes banaux de l'acrodynie et qui nous semblent justifier le cadre des formes encéphalitiques de l'acrodynie.

Nous n'indiquerons donc ici que les signes nerveux qui font partie du syndrome ordinaire de l'acrodynie infantile.

Ils sont avant tout de deux ordres : psychiques et moteurs.

Les symptômes psychiques sont les premiers en date, ce sont eux qui attirent l'attention dans la plupart des cas. Ils ont frappé de tous temps les auteurs, et nous en devons la description minutieuse et parfaite à ceux qui, les premiers, ont décrit l'affection, tels Selter, puis Hauschalter, de Nancy, et son élève Hœschtetter.

Le plus remarquable est la tristesse. Nous avons vu que

c'est là un signe de début. Il va en s'accentuant, et durera toute la maladie : la réapparition de la gaieté est peut-être le meilleur signe de guérison. Cette tristesse est bien spéciale : elle est continue, à aucun moment de la journée l'enfant ne se déride. Ses jouets favoris, les efforts de l'entourage ne l'amusent plus. Qui plus est, les offres qu'on peut lui faire de nouveaux jouets, d'amusements familiers, se heurtent désespérément à une négation obstinée.

L'aspect de ces enfants est très particulier : on est frappé par cette tête tombante qui ne veut pas être relevée, par ce regard empreint d'une mélancolie profonde, d'une infinie tristesse. Rien n'est plus attristant que cet acte de désespoir, de douleur figée, cette expression « négativiste » pourrait-on dire, chez un enfant naguère enjoué et rieur.

Cet enfant ordinairement immobile, muet, replié sur lui-même, volontiers pleurnichard, présente plus ou moins fréquemment des accès à type d'excitation. Sans cause apparente — bien que probablement il existe pour l'enfant une raison intérieure — il grogne, crie, hurle, se met en colère, s'agite, brise les objets qu'il peut atteindre ; il devient parfois méchant, griffe et blesse : « Ce n'est plus notre fille », disait à M. Rocaz la mère de l'une de ses petites malades. La comparaison du chien enragé s'impose ainsi souvent à la pensée.

Il est frappant de voir combien est insaisissable la cause de telles colères, combien sont vains les efforts faits pour les calmer. Il est certain que, parfois, elles sont en rapport avec les douleurs des extrémités : l'enfant se plaint, se gratte, se roule dans un but logique. Ceci n'apparaît pas toujours. Existe-t-il vraiment *une angoisse particulière,* des sensations d'anxiété intense, inexprimable, comme peuvent, par exemple, en ressentir les angineux ?

Peut-être faudrait-il là chercher la cause de ce psychisme si curieux, mais la difficulté d'étudier la psychologie des enfants de cet âge complique singulièrement le problème.

Quoi qu'il en soit, on peut constater, chez un enfant, la coexistence de phénomènes d'excitation et de dépression, ou

au contraire, l'existence de symptômes purement dépressifs ou purement d'excitation. Le plus souvent, ils s'intriquent de façon variée, réalisant chez chaque enfant un aspect particulier qui fait que, ressemblant à toutes, chaque acrodynie est différente des autres. C'est là, du reste, un phénomène bien général en pathologie et qui en fait l'admirable variété.

Tous ces troubles de l'affectivité et de l'activité peuvent enfin varier au cours de l'évolution de la maladie, et M. Rocaz distingue trois périodes : tristesse, période d'excitation, dépression anxieuse.

Signalons, en passant, combien sont liés ces phénomènes aux troubles moteurs : la tristesse, le mutisme, l'immobilité, l'hypotonie s'alliant pour réaliser ces phases dépressives, alors que les manifestations inverses s'associent au moment des périodes d'excitations.

A côté de ces troubles affectifs, il semble que l'intelligence soit peu touchée. C'est là, disons-le tout de suite, une probabilité seulement, étant donnée la difficulté d'exploration.

Mis à part, en effet, certains cas où les désordres mentaux, extrêmement accusés, donnent alors à la maladie une allure de psychose aiguë, — nous verrons ces cas plus loin —, dans l'acrodynie commune les fonctions mentales paraissent peu touchées.

Hanaut, au cours de leur étude, a surtout constaté des signes négatifs : la perception, l'orientation dans le temps et dans l'espace, la mémoire, l'imagination, le langage ne sont pas troublés : elles sont seulement parfois inhibées en raison de la concentration de l'enfant sur lui-même, sur sa douleur, peut-être aussi en raison de cette angoisse dont nous avons parlé précédemment.

Il n'y a pas dans les formes normales de stéréotypies de gestes, d'attitudes, de mots, pas de tics ; il n'y a pas d'impulsions sexuelles et Hanaut insiste sur ce fait si rare dans les désordres mentaux de l'enfance.

Il définit le syndrome mental de l'acrodynie comme : « un fond de troubles affectifs qui vont en s'accentuant ; sur ce

fond mental, des paroxysmes de dépression et d'excitation ; habituellement on constate une certaine discordance entre les troubles affectifs très marqués et les désordres intellectuels plus discrets. L'absence de perversions instinctives dans un état psychique grave chez l'enfant, nous semble mériter l'attention ».

Ce syndrome est tout à fait particulier à l'acrodynie, surtout remarquable au début quand il est isolé, à l'état pur ; il est aussi caractérisé par sa disparition tardive, mais absolument complète, les séquelles étant tout à fait exceptionnelles.

A côté du syndrome psychique, un symptôme mérite l'attention : c'est l'*insomnie*.

Le sommeil, d'abord seulement agité au début, devient ensuite difficile, impossible. Cette insomnie résiste aux traitements symptomatiques, et ce symptôme est d'une grosse valeur par sa rareté même chez l'enfant. Elle coïncide souvent avec une somnolence diurne, cette somnolence restant un simple état de torpeur et non un sommeil vrai.

Il ne semble pas que les douleurs, le prurit suffisent à causer cette insomnie qui paraît liée à une perturbation des centres nerveux, peut-être aussi à l'angoisse de l'enfant.

Les troubles de la motilité sont très importants dans l'acrodynie infantile : l'hypotonie musculaire est un phénomène constant, précoce, caractéristique.

Ce sont d'abord les troubles de la marche : combien d'enfants n'ont-ils pas été amenés à l'examen parce qu'ils refusaient de marcher, se traînaient, s'effondraient sur leurs jambes ? Cette démarche pénible, hésitante, est différente de celle des asthéniques, des ataxiques, des myélitiques. « Ils avancent, à petits pas, le ventre en avant, les reins cambrés, comme des myopathiques », dit M. Rocaz.

Mais cette hypotonie est diffuse et n'atteint pas seulement les membres inférieurs. Elle s'attaque à l'ensemble de l'appareil loco-moteur. C'est à cause d'elle que l'enfant prend

des attitudes effondrées, repliées, inertes, si caractéristiques de l'affection.

La tête reste inclinée sur l'épaule, le tronc, parfois l'enfant la soutient spontanément avec les mains ; le corps se replie sur lui-même quand l'enfant est assis, la colonne vertébrale prenant une courbure inusitée ; les membres restent ballants avec une laxité exagérée, le plus souvent l'enfant réunit ses deux mains et ses deux pieds pour disposer du maximum de moyens de grattage aux régions précisément les plus prurigineuses.

L'examen de la motilité passive met en évidence la mollesse des masses musculaires, l'exagération de la laxité articulaire, la possibilité de mouvements d'amplitude anormale comme on en peut observer dans la myatonie congénitale d'Oppenheim.

Les troubles de la sensibilité sont également au premier plan de la description clinique de l'affection. Ce sont des troubles de la sensibilité subjective. Les sensations douloureuses des mains et des pieds sont constantes, singulières au point d'avoir servi à nommer l'affection qui nous occupe. Si, du reste, le terme d'acrodynie est fort insuffisant pour désigner un tel complexe physiologique et clinique, il est actuellement universellement adopté et incontesté. Sa « vétusté », pour employer le terme de MM. Péhu et Ardisson, le fait qu'il ne peut prêter à confusion, nous paraissent amplement justifier sa conservation.

Ces sensations douloureuses des extrémités, si fréquentes qu'elles puissent être, sont toutefois souvent difficiles à déceler, puisque purement subjectives chez ces petits malades.

Selon M. Rocaz, ces troubles se répartissent en quatre groupes.

Ce sont d'abord des sensations de fourmillements, au niveau de la plante des pieds, de la paume des mains, donnant aux enfants des impressions diverses de cailloux, de sable, d'aiguilles dans les souliers.

Puis, surviennent des brûlures, des impressions de chaleur : c'est alors que l'enfant recherche les contacts froids qui le soulagent. Un malade de M. Nobécourt n'était calmé que par l'immersion dans l'eau glacée et pour éviter la macération de la peau avait-on dû revêtir ses mains de gants de caoutchouc. Les enfants ne peuvent plus supporter leurs chaussures, leurs chaussettes (Obs. X), ils sont ravis de marcher nu-pieds sur des carreaux froids (Obs. I).

Pour un autre groupe de malades, c'est le prurit qui domine, démangeaisons intenses, continues, prédominant aux extrémités et apparaissant avant tout symptôme cutané.

Dans d'autres cas enfin, il s'agit de véritables douleurs, d'élancements pénibles au niveau des extrémités, passant par des paroxysmes qui arrachent des cris à l'enfant ; dans l'observation de MM. Nobécourt et Pichon, ces accès étaient très violents, ils coïncident généralement avec les périodes d'acmé de l'érythrœdème.

La céphalée n'est pas rare comme symptôme de début et peut ainsi prêter à erreur.

Enfin, signalons la localisation possible des douleurs à l'abdomen. Celles-ci sont fréquentes, associées aux douleurs des membres, mais elles peuvent exister à l'état isolé : M. Lévesque a pu ainsi isoler une forme abdominale pure de l'acrodynie infantile, et l'on conçoit alors la difficulté du diagnostic si l'on ne recherche pas minutieusement des symptômes frustes d'acrodynie.

Signalons également des douleurs buccales, articulaires, rectales.

Quels qu'ils soient, ces phénomènes douloureux ont toujours le caractère d'être variables, d'un moment à l'autre, et tenaces, récidivant interminablement et persistant très longtemps.

La sensibilité objective est très difficile, sinon impossible à étudier chez de tels enfants, tant à cause de leur jeune âge que de leur hostilité ; l'exploration, quand elle est possible, donne des résultats contradictoires ; hyperesthésie pour certains auteurs, hypoesthésie pour d'autres.

L'ÉTUDE DES RÉFLEXES TENDINEUX montre l'altération de ceux-ci. Parfois ils sont exagérés et le fait n'est pas rare. Beaucoup plus souvent, ils sont diminués, parfois abolis, et ne reviennent que très tardivement après la guérison clinique de l'affection ; cette hyporéflectivité semble liée, en grande partie, à la diminution du tonus musculaire.

Les réflexes cutanés sont souvent affaiblis, parfois dissociés.

Mention spéciale doit être faite du réflexe cutané plantaire. Dans la majorité des cas il se fait en flexion, mais *le signe de Babinski* a été fréquemment noté. Il nous semble utile d'insister sur le fait qu'il a été constaté précisément dans ces formes d'acrodynie à types variés, que nous avons qualifié d'encéphalitiques. Nous avions relevé ce signe dans 4 cas de nos observations (Obs. II, X, XI, XIII) coexistant dans chacune avec d'autres symptômes de la série encéphalitique.

Nous avons vu les TROUBLES TROPHIQUES cutanés. L'atrophie musculaire est rare, ou passagère et se répare toujours. C'est là un phénomène surprenant en regard de la constance, de l'intensité de l'hypotonie musculaire : il y a seulement un trouble profond du tonus musculaire, trouble d'origine centrale, sans atteinte dégénérative, expliquant la reprise facile de la motilité normale dès que la cause centrale disparaît.

Il n'y a jamais de troubles trophiques articulaires ou osseux.

LES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES sont pratiquement toujours normales. Dans deux des rares observations où l'on a constaté des troubles électriques — l'une de M. Rocaz, l'autre de Hanaut — il s'agissait dans les deux cas de forme grave, paralytique d'acrodynie. C'est, là encore, de ces formes anormales qui doivent être classées dans le cadre encéphalitique.

Au terme de l'examen neurologique, l'EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN garde son importance primordiale.

Il a été longtemps classique de le considérer comme absolument normal au cours de l'acrodynie infantile ; pour beaucoup d'auteurs, c'était même là un des signes négatifs les plus constants de l'affection.

Des observations plus récentes ont montré qu'il ne manquait pas de participer aux troubles du système nerveux, soit que les ponctions lombaires soient faites à un stade plus précoce de l'affection, soit plutôt que la maladie elle-même se transforme comme évoluent l'encéphalomyélite, la poliomyélite, la diphtérie et la plupart des maladies infectieuses. On doit constater actuellement qu'une réaction méningée discrète n'est pas rare. Les premiers, Lelong et Odinet, en 1930, ont montré la possibilité de cette atteinte sans signe méningé clinique.

Le liquide est toujours clair, non hypertendu.

La lymphocytose, quand elle existe, est généralement discrète, de 1 à 6 éléments par millimètre cube, parfois plus (12 éléments dans notre observation n° IX). Cette lymphocytose existerait au début des formes intenses, diminue pour réapparaître au moment des poussées de la maladie et des rechutes.

Le taux de l'albumine, lui aussi, subit parfois une augmentation modérée, à 0 gr. 50 ; il varie alors concurremment à la lymphocytose. Il reste cependant souvent moins élevé en comparaison et certains auteurs ont signalé une ébauche de dissociation albumino-cytologique comme on peut en observer — avec plus de netteté — dans les encéphalomyélites.

La glycorrachie serait, en règle, classiquement diminuée, contrastant avec une hyperglycémie. Van Bogaert a noté des chiffres variant entre 0,43 à 0,59 gr. p. 1.000, taux correspondant sensiblement à la norme. Pour les quatre de nos observations où la glycorrachie a été mesurée (Obs. V, IX, XI, XIV), nous avons recueilli respectivement les chiffres de:

0,60 — 0,75 — 0,78 — 0,70

Ce sont là, semble-t-il, des taux forts, légèrement supérieurs à la normale.

Aussi appartiennent-ils tous les quatre à des formes encéphalitiques, et il nous paraît, pour conclure, que, alors que le liquide céphalo-rachidien est normal ou subnormal dans l'acrodynie commune, il est au contraire perturbé dans les formes encéphalitiques.

Cette perturbation paraît plus vive au début, et particulièrement dans les formes méningées. Elle porte sur la cytologie, l'albumine, la glycorrachie, qui, toutes trois, s'élèvent.

Signalons enfin que les réactions sérologiques B.-W. ont toujours été négatives dans le liquide céphalo-rachidien, les floculations au benjoin colloïdal normales. La réaction de Pandy a une fois été positive (M. Rocaz).

IV. -- Le syndrome cardio-vasculaire

Les troubles circulatoires, quoique moins apparents que les désordres cutanés et nerveux, sont aussi constants et importants. Ils complètent la triade symptomatique.

Feer de Zurich les considère comme l'élément le plus fidèle. Il est certain, en effet, qu'ils sont très précoces, et, qu'associés aux troubles du caractère, ils peuvent permettre le diagnostic avant l'établissement des symptômes acropathologiques.

Ils doivent donc être recherchés systématiquement chez l'enfant, devant une modification durable du caractère. Tenaces, ils donnent par leur disparition le meilleur test de guérison.

Les deux plus importants sont la tachycardie et l'hypertension artérielle.

La tachycardie est souvent très accentuée. Il faut, bien entendu, se souvenir du rythme habituel à chaque âge, chez l'enfant.

Voici, d'après M. Nobécourt, la fréquence normale du pouls :

Nouveau-né	130 à 140	pulsations par minute
De 3 mois à 1 an.....	125 à 130	—
De 1 à 2 ans.....	115 à 120	—
De 2 à 8 ans.....	90 à 100	—
De 8 à 12 ans.....	80 à 90	—
Plus de 12 ans	76 à 80	—

En général, pour la majorité des acrodyniques qui va de 18 mois à 4 ans, le pouls bat à 140-160, est donc supérieur à la normale d'au moins 20 pulsations. M. Rocaz a noté un rythme de 200 chez un enfant de 2 ans.

Pour huit de nos observations, toutes visant des enfants de 2 ans et plus, pour lesquels la fréquence normale est de 90-100, le pouls est normal dans l'un des cas (Obs. N° V), augmenté dans les sept autres : de 110 (Obs. VI) à 140 (Obs. IX et X).

Un des caractères de cette tachycardie est d'être régulière, continue, fixe, peu influencée par les cris, l'agitation ou le sommeil.

Toutefois, chez l'un des petits malades observés chez M. Nobécourt (Obs. X), le pouls en permanence à 140 passa à 200 lors d'une crise convulsive.

L'arythmie, rare, a été signalée par M. Ludo Van Bogaert.

L'augmentation de la pression artérielle est, elle aussi, de règle et M. Feer la considère comme le symptôme le plus constant de la maladie.

Par malheur, il existe deux causes d'erreur dans son appréciation ; d'une part la difficulté éprouvée à la prendre (tant par hostilité de l'enfant que par manque de netteté des pulsations), d'autre part la diversité des appareils utilisés par les différents auteurs.

Dans les présentes observations, l'appareil généralement employé fut le sphygmotensiomètre de Vaquez ; encore faut-il noter que le petit brassard infantile employé élève les chiffres de 1 à 2 centimètres de mercure (et correspondrait ainsi aux chiffres donnés par l'appareil de Potain).

Là encore, devons-nous rappeler les variations de la pression artérielle normale, d'après M. Nobécourt, chez l'enfant, au sphygmotensiomètre de Potain :

De 1 à 4 ans.....	Mx 7 à 9	Mn 3 à 5
De 4 à 6 ans.....	8 à 10	5 à 7
De 6 à 9 ans.....	9 à 12	6 à 8
De 9 à 12 ans.....	10 à 14	7 à 8
Plus de 12 ans	11 à 15	8 à 9

Voici, du reste, les pressions artérielles de nos observations schématisées en un tableau ainsi que les pulsations :

Observations	Age	Pouls Norm.	Pouls de l'enfant	Pression artérielle au Vaquez Norm.	Pression artérielle au Vaquez de l'enfant
—	—	—	—	—	—
Obs. N° I	2 ans 1/2	90-100	130	8-4	10 1/2 7
N° V	4 ans 1/2	—	100- 80	9-6	12-9
N° VI	2 ans	—	110	8-4	15-?
N° IX	3 ans	—	140	8-4	9-6
N° X	5 ans 1/2	—	140	9-6	14-8
N° XI	4 ans	—	124- 136	9-6	17-11
N° XIII	2 ans	—	130	8-4	17-10
N° XIV	2 ans	—	120	8-4	17-12

On voit combien est constante cette augmentation de la pression artérielle. Comme la tachycardie, elle est précoce, continue, durable, comme elle, elle semble peu influençable par les perturbations psychiques et motrices.

Par contre, un fait extrêmement intéressant est celui de la modification de la pression au cours des crises convulsives :

Chez l'enfant précédemment cité (Obs. X) de même que le pouls passait de 140 à 200 pendant l'accès convulsif, la tension passa de 14-8 à 16-11 lors de la première crise, 16-3 lors de la deuxième.

Nous avons vu, par contre, personnellement, un phéno-

mène inverse chez un enfant de 4 ans en pleine période d'état d'une acrodynie typique, qui fit pendant l'espace de trois heures des accès convulsifs subintrants, mais sans lendemain ; la pression, qui était auparavant de 17-11 à l'appareil de Vaquez, descendit à 15-11 pendant la crise et remonta le lendemain à 17-10 1/2, et s'y maintint de nouveau (Obs. XI).

On a noté fréquemment des chiffres nettement plus faibles aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

L'indice oscillométrique ne présente pas de modifications aussi caractéristiques. Hanaut, qui en a fait l'étude systématique, conclut qu'il est « variable, le plus souvent très abaissé, inégal aux quatre membres, fort peu sensible aux épreuves pharmacodynamiques et à l'épreuve du bain chaud ».

Cliniquement, l'examen du cœur ne montre rien d'anormal; parfois, on note une augmentation du deuxième bruit aortique, en rapport avec l'hypertension artérielle. L'orthodiagramme, l'électrocardiogramme sont pratiquement toujours normaux (l'augmentation de volume du cœur à l'orthodiagramme a toutefois été signalée).

Dans le syndrome vasculaire, un aspect très particulier est révélé par la CAPILLAROSCOPIE, spécialement étudiée par M. Boucomont. L'examen microscopique du rebord ungual des doigts et des orteils montre « une dilatation du réseau sous-papillaire intéressant également les branches artérielles et veineuses, et une augmentation apparente du nombre des capillaires, laquelle est en réalité causée par leur turgescence, tandis que la vitesse circulatoire est normale ». Cet aspect, qui existerait même dans les formes frustes de la maladie, est très spécial à l'acrodynie et différent de ce que l'on observe dans l'acrocyanose (Boucomont). Weill-Hallé et Klotz ont montré qu'à cette stase capillaire s'associe une vasoconstriction artérielle.

Les modifications du sang sont beaucoup moins précises au cours de l'acrodynie infantile :

L'hyperglobulie est classique, due pour certains à la déshydratation par hypersécrétion sudorale. Les auteurs français la considèrent comme rare, nous ne la notons qu'une seule fois nette, elle atteint 6.060.000 globules rouges, chez un enfant de 4 ans (Obs. XI) et une autre fois moins accentuée : 5.340.000 (Obs. X).

L'hyperleucocytose paraît moins rare ; elle oscille de 12.000 à 15.000, en rapport pour certains auteurs avec les infections cutanées.

Le taux de l'hémoglobine est en général diminué.

Il ne semble pas y avoir de modifications chimiques notables du sérum sanguin.

M. Feer a toutefois insisté sur l'hyperglycémie.

Les adénomégalies, enfin, doivent être signalées. Souvent ce sont des adénopathies banales en rapport avec des lésions cutanées, des lésions de grattage.

Plus intéressantes sont les adénomégalies particulières à l'acrodynie : ganglions volumineux, isolés, irréguliers, cervicaux, occipitaux, thoraciques, axillaires, inguinaux, ganglions durs apparaissant brusquement, disparaissant aussi vite, récidivant, en somme évoluant par poussées éphémères parfois fébriles ; ces éclosions ganglionnaires correspondent alors à des poussées d'autres symptômes de l'acrodynie.

V. -- Autres troubles

A côté des trois grands ordres de symptômes dont nous parlons ci-dessus, l'acrodynie infantile, à sa période d'état, présente encore toute une série de signes accessoires, principalement des troubles digestifs et des troubles de l'état général.

Au premier rang des troubles digestifs, signalons *l'anorexie*. Celle-ci est intense, précoce, persistante. Elle contraste

avec une soif exagérée, explicable par la déperdition d'eau importante que donne l'hypersudation.

L'hypersécrétion salivaire accompagne en général celle-ci. Par son irritation continue, elle entraîne de la stomatite, de la gingivite, de l'œdème des muqueuses.

La chute des dents peut alors venir augmenter ces désordres, mais fait curieux, elle peut survenir sans stomatite préalable. Les dents, sans aucune inflammation gingivale s'ébranlent dans leur alvéole et tombent rapidement, sans phénomènes douloureux. Ces faits ont été fréquemment signalés. L'enfant de 4 ans 1/2, présenté à la Société de Pédiatrie par M. Debré et Mlle Pétot en 1924, avait ainsi perdu presque toutes ses dents. MM. Ruppe et Hénault ont individualisé une forme buccale de l'acrodynie. Il faut noter la brusquerie de ces lésions, leur indolence, leur cicatrisation brusque. Elles peuvent être le lieu de phénomènes gangréneux.

D'autres troubles digestifs peuvent exister. Citons les vomissements, la diarrhée qui, pour certains auteurs, serait fréquente au début. Dans d'autres cas, c'est la constipation qui domine. Signalons en passant le prolapsus rectal observé quelquefois (M. Nobécourt et Kaplan) (Rocaz et Lartigaut), causé sans doute par l'hypotonie et nécessitant parfois un cerclage chirurgical.

Nous avons déjà signalé la possibilité de douleurs abdominales, et même de formes abdominales pures (Lévesque). Dans tous les cas d'acrodynie, d'ailleurs, qu'il y ait ou non des symptômes fonctionnels digestifs, l'examen de l'abdomen ne montre jamais rien d'anormal.

Des TROUBLES URINAIRES sont à signaler dans l'acrodynie. On a tour à tour pu observer de l'albuminurie, de l'acétonurie, plus rarement de la pyurie, de la glycosurie. Un cas d'hématurie a été signalé (Parkes Weber). Tous ces troubles n'ont rien de remarquable.

Plus importants sont les troubles de débit (oligurie ou

polyurie) et les troubles de la miction. Ceux-ci ont été observés par plusieurs auteurs, dysuries, rétention même par parésie vésicale. A noter que les phénomènes de cystite étaient fréquents au cours de l'épidémie de 1829-1830 à Paris.

Les troubles respiratoires ne sont pas de règle au cours de l'acrodynie, toutefois il faut faire une mention spéciale à la RHINO-PHARYNGITE. Cet épisode qui est fréquent au début, peut-il être considéré comme la porte d'entrée d'un virus cheminant à travers la lame criblée de l'ethmoïde, comme on l'a pensé dans l'encéphalomyélite ? Cette rhino-pharyngite est-elle aussi le réservoir du virus, est-elle la cause de dissémination par contage direct, par porteurs de germes ? Il semble bien que oui. Elle s'accompagne souvent de conjonctivite. Nous verrons ces formes plus loin.

L'ÉTAT GÉNÉRAL est profondément troublé chez ces enfants anorexiques, malades pendant des mois.

L'amaigrissement ne manque jamais, il peut être considérable, frappe l'entourage dès le début, réalise un aspect vieillot, sardonique du facies. Mais il peut être moins marqué et bien souvent on est surpris, au cours de l'évolution de la maladie, d'un poids restant stable malgré l'alimentation insuffisante apparemment.

La fièvre ne paraît classiquement remarquable dans l'acrodynie que par son absence. Cependant, il ne semble pas que l'apyrexie soit si réelle. Chez les enfants hospitalisés, en effet, auxquels la température est prise régulièrement, on note au contraire de petites irrégularités, des crochets à 37°5, 38°, des poussées fébriles inexpliquées et passagères. Il n'est pas rare que la température matinale soit supérieure à la vespérale.

En réalité, donc, il existe une instabilité thermique persistante, liée beaucoup moins certainement à l'agitation, l'insomnie, qu'à des troubles centraux de la régulation thermi-

que ; instabilité logique d'ailleurs en regard des troubles de la sécrétion sudorale par exemple.

Une autre explication de la fièvre pourrait être donnée par la nature infectieuse de la maladie. C'est là aussi une hypothèse possible ; à cette nature, en tout cas, peut-on plus certainement rattacher les épisodes fébriles aigus, encéphalitiques, myélitiques, méningés — des formes encéphalitiques. Ces fièvres-là sont évidemment infectieuses.

Le métabolisme basal, exagéré par certains auteurs (Nobel), est, pour la majorité des autres, normal.

Les radiographies osseuses sont normales et contrairement à l'opinion de Szawjkart, l'association au rachitisme est exceptionnelle.

La cuti-réaction, le B.-W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont en règle négatifs.

Tel est le tableau général de l'acrodynie infantile dans sa forme typique « psycho-acro-pathologique » (Servel de Cosmi).

VI. -- Evolution. -- Pronostic

Ainsi constituée à sa période d'état après un début de plusieurs semaines, parfois plusieurs mois, l'acrodynie va présenter une évolution lente, chronique, irrégulière, avec des poussées et des rémissions.

Parallèlement ou séparément, les symptômes vont passer par des alternatives d'exacerbation et d'amélioration ; les variations de l'état psychique en sont les plus frappantes.

Peu à peu, au bout d'un temps très variable, le plus souvent 2 à 3 mois, les symptômes régressent ; cette amélioration peut elle-même se faire progressivement, ou par à-coup. On a vu des acrodynies, traînant depuis des mois, s'améliorer en l'espace de quelques jours de façon considérable.

Dans la règle, la guérison met environ deux mois à s'installer.

La durée totale de la maladie est donc extrêmement variable : 6 mois en moyenne, mais peut varier de 2 à 18 mois.

Nous ne ferons que citer rapidement les COMPLICATIONS qui peuvent survenir au cours de cette évolution. (Nous ne verrons pas ici les acccidents buccaux et gangréneux qui ne sont pas des complications, mais des formes graves de la maladie à laquelle elles appartiennent en propre).

Retenons les infections cutanées, pyodermites si fréquentes par macération dans la sueur, par lésions de grattage dues au prurit, par le frottement des draps, dû à l'agitation constante. Ces infections cutanées sont responsables des panaris, phlegmons qui peuvent survenir.

Citons les complications respiratoires, pneumonies, broncho-pneumonies qui causent parfois la mort (1/4 des cas de mort au cours de l'acrodynie leur est dû). Enfin, des hémorragies nasales, gingivales, digestives (cas mortel de Ducuing).

Nous voudrions insister davantage sur les fièvres éruptives au cours de l'acrodynie. Il est très fréquent de les observer chez ces enfants jeunes, n'ayant pas encore eu « les maladies d'enfance » amenés en milieu hospitalier et y restant des mois. Tout paraît réuni pour leur éclosion !

Un fait est frappant : c'est la fréquence de l'amélioration brusque et définitive de l'acrodynie au cours ou à la suite immédiate de la rougeole.

Il n'est guère d'auteur qui n'ait été le témoin de tels cas. Les observations en sont innombrables. Sur six cas de rougeole survenant au cours de l'acrodynie (Hanaut), quatre fois l'amélioration fut indiscutable.

Nous-même avons constaté ce fait chez un enfant de 4 ans dont l'acrodynie évoluait depuis 4 mois (Obs. XI).

Des améliorations analogues ont été signalées à la suite de varicelle, de coqueluche (Janet et Dayras), d'oreillons (Obs. X).

L'évolution de l'acrodynie peut enfin être frappée d'un autre ordre de faits : les rechutes et les récidives.

Les rechutes ne sont pas rares : à vrai dire, il s'agit de symptômes qui disparaissent momentanément, alors que persistent des symptômes vrais mais inapparents d'acrodynie tels que les troubles cardio-vasculaires. Les différents syndromes, qui, assemblés, constituent l'acroydnie, évoluent un peu chacun pour leur propre compte, avec des alternatives de rémission et d'exagération. Aussi n'est-il pas étonnant qu'il y ait des périodes où ces rémissions coïncident, pouvant faire croire à la guérison.

C'est ainsi que, dans l'observation de Janet et Dayras, déjà citée, des troubles mentaux intenses disparaissent pendant la durée d'une coqueluche pour réapparaître ensuite. Des cas analogues ont été cités par Leenhardt, Deuber. Mais, en général, la tachycardie persiste au cours de ces rémissions apparentes.

Les récidives, par contre, sont beaucoup mieux individualisées. Ici existe un intervalle absolument sain de plusieurs années.

Bezy, puis Debré et Cléret en ont rapporté des cas. La récidive, typique comme l'épisode ancien, a eu lieu sept ans après dans ce dernier cas et onze ans après dans l'observation de Weill-Hallé et Klotz.

Mais, à coup sûr, l'exemple le plus curieux est celui de M. Boisserie-Lacroix : c'est un enfant qui fit une première acrodynie à l'âge de 2 ans, de décembre 1934 à mai 1935, un deuxième épisode de décembre 1935 à mars 1936, un troisième un mois après, un quatrième l'année suivante.

Les séquelles sont rares après l'acrodynie et rencontrées plutôt dans ces formes à rechutes.

Il est du reste surprenant que des perturbations aussi importantes, aussi durables, des fonctions neurologiques, ne laissent qu'exceptionnellement des traces.

Ces troubles résiduels peuvent consister en troubles psychiques (Rocaz), myocloniques (Nobécourt et Pichon), troubles vaso-moteurs (Debré et Cléret). On a également signalé la persistance de tremblement, de troubles réflexes, de syndromes endocriniens, de nodosités sur les trajets veineux (Beutter).

Mais, répétons-le, ce sont des exceptions et l'acrodynie, tant dans sa forme commune que dans ses formes encéphalitiques, guérit en règle complètement, intégralement.

Bien entendu, réserve est à faire, pour les formes avec mutilation (gangrène des doigts, des orteils, chute des dents, des ongles).

Le pronostic de l'acrodynie est donc, dans l'ensemble, bon.

Le pronostic vital est rarement en jeu, la mortalité de l'affection semble, d'après les statistiques, varier entre 5 % et 10 % ; il s'agit de morts par troubles encéphalo-myélitiques, bulbaires, par infections intercurrentes, broncho-pneumonies.

Dans l'immense majorité des cas, la guérison est au contraire la règle avec la *restitutio ad integrum*. Mais la durée de l'affection, l'éloignement de la guérison sont absolument imprévisibles.

Sans prendre au tragique la persistance de troubles neurologiques, végétatifs, ou psychiques au moment de la guérison, sans oublier que de tels troubles peuvent persister très longtemps avant de disparaître, il faut toujours réserver le pronostic fonctionnel à cause des séquelles.

Un mot nous reste à dire au sujet des *tests de guérison*. La terminaison de la maladie se fond insensiblement en général avec l'état normal retrouvé. Cependant le retour complet et durable de la gaieté, la disparition de la tachycardie nous semblent être les meilleurs symptômes de la guérison définitive

VII. -- Formes cliniques

Parfois, certains symptômes prennent le pas sur les autres et s'exagèrent considérablement. C'est ainsi que les désordres bucco-dentaires de l'acrodynie peuvent s'intensifier au point de créer une véritable *forme bucco-dento-maxillaire* de l'affection (Ruppe et Hénault).

On note alors : stomatite intense, peu douloureuse, sialorrhée, ulcérations de la muqueuse, chute des dents, au maximum nécrose du maxillaire. Deux caractères de ces lésions sont remarquables : leur indolence, leur cicatrisation brusque, mais tardive (Exhaquet, Cassoute et Montus).

Les formes mutilantes de l'acrodynie sont celles où l'on observe une nécrose des phalanges, véritable gangrène torpide avec élimination des os et des tissus nécrosés. Ces formes semblent beaucoup moins fréquentes aujourd'hui qu'autrefois, au contraire des formes encéphalitiques qui semblent se multiplier.

Dans le cas de Parkes Weber (1921) existaient des mutilations des doigts, des ulcérations des pieds, une destruction des fosses nasales ; ce cas, le premier publié en Europe depuis Selter, était décrit sous le nom d' « acrodermatite chronique mutilante ». Il devait du reste se terminer par la mort.

Le premier cas d'acrodynie décrit en France par M. Debré et Mlle Pétot en 1924 était également une forme mutilante. L'enfant avait perdu les phalangettes des quatre premiers doigts de la main gauche, les pieds et les mains étaient très œdématiés ; il présentait une gingivite très intense avec sialorrhée, odeur gangréneuse de l'haleine et chute de la presque totalité des dents.

Ces chutes de phalanges par nécrose spontanée sont, comme les troubles buccaux, indolores et spontanément cicatrisables. Elles peuvent évoquer la lèpre, la syringomyélie, le syndrome de Morvan et c'est sous ce nom que fut présenté ce dernier cas.

Une forme ganglionnaire de l'acrodynie a été décrite par M. Debré, Mlle Hébert et M. Gardinier. Cet enfant, outre des symptômes acro-cutanés, très marqués, présentait des adénomégalies multiples, disséminées, volumineuses (grosseur d'une noix) apparues brusquement et évoluant par poussées, persistant longtemps après la disparition des signes acropathologiques. Ces adénopathies s'accompagnaient de mononucléose, mais le foie et la rate étaient normaux. De plus, un cornage persistant des mois, avec des exacerbations, paraissait attribuable à une adénopathie médiastinale.

Des formes abdominales de l'acrodynie furent décrites par MM. Rocaz, Lévesque, Cadenaule, Mouriquand.

Ce sont des cas où les douleurs sont anormales, par leur précocité, leur intensité et leur siège abdominal, au point de poser des diagnostics d'appendicite, de péritonite. Seule, la recherche approfondie des autres symptômes frustes de l'acrodynie fait reconnaître celle-ci.

Nous voudrions, en terminant, insister sur les formes frustes. Elles sont extrêmement nombreuses. Il est impossible d'en donner une description d'ensemble puisqu'il s'agit de cas disparates où les symptômes sont dissociés, et au minimum. Tantôt ce sont les troubles psychiques qui sont légers, tantôt ce sont les douleurs qui manquent, ou l'hypotonie. Le cas le plus fréquent est celui où les symptômes cutanés sont discrets : une légère teinte violacée, ou seulement une moiteur ; un peu de prurit, parfois rien. Il faut savoir les rechercher, interroger l'entourage, observer l'enfant.

Mais surtout il faut chercher les signes cardio-vasculaires : la tachycardie, l'élévation de la pression artérielle sont les plus constants des troubles de l'acrodynie ; c'est grâce à ces symptômes que l'on peut rattacher à l'acrodynie des troubles divers, plus ou moins étranges : un changement de caractère, une photophobie, une parésie inexpliquée. Parfois

il s'agit de formes au début, qu'un syndrome acro-cutané typique viendra compléter. Insistons en effet sur l'apparition souvent tardive des manifestations acro-pathologiques, un ou plusieurs mois après les troubles nerveux et cardio-vasculaires, ces derniers restant les plus fidèles de la maladie.

Après ces quelques aspects particuliers de l'acrodynie, nous allons étudier maintenant le groupe des formes encéphalitiques.

CHAPITRE III

Formes encéphalitiques

Sous ce terme de formes encéphalitiques, nous étudierons un certain nombre d'aspects cliniques de l'acrodynie où des symptômes divers, surajoutés, attestent d'une participation encéphalitique, ou même encéphalo-myélitique.

Ces faits, disparates en apparence, paraissent concorder à témoigner d'une encéphalite infectieuse, particulière, et c'est pourquoi nous avons délaissé pour les décrire le terme moins précis de formes nerveuses.

Ce que nous avons voulu grouper, ce sont ces formes variées d'acrodynie auxquelles se surajoutent des manifestations cliniques et humorales d'allure encéphalitique et encéphalo-myélitique.

Ces cas nous ont frappé, en effet, par leur fréquence, leur variété, leurs aspects particuliers, les difficultés diagnostiques qu'ils peuvent poser, les problèmes étiologiques et pathogéniques qu'ils entraînent.

Nous étudierons d'abord les formes encéphalitiques typiques, aiguës, formes rares où les syndromes encéphalitiques sont intenses, complets, dominant le tableau clinique, formes où le mot « encéphalite épidémique » sera si souvent évoqué.

Nous verrons ensuite les formes encéphalitiques dissociées, cas infiniment plus fréquents, où, à l'acrodynie, viennent s'ajouter un ou plusieurs symptômes d'extension encéphalitique.

I. -- Les formes encéphalitiques aiguës, complètes

Ces formes sont rares, mais ce caractère même a fait qu'elles sont presque toujours publiées, et c'est dans la littérature médicale que nous les avons recueillies pour la plupart.

Dans le plus grand nombre de faits, il s'agit de syndromes aigus encéphalitiques, méningés ou myélitiques, qui sont suivis ultérieurement de l'apparition de symptômes acro-pathologiques : formes aiguës à début encéphalitique, méningé, myélitique.

Plus rarement, c'est l'apparition au cours d'une acrodynie connue, d'un syndrome d'encéphalite ou de poliomyélite.

A. -- Formes où l'acrodynie est secondaire

1° Les formes aiguës a début encéphalitique

Après un épisode aigu, souvent long, qualifié encéphalite épidémique, alors que se fait une amélioration lente avec persistance de séquelles nerveuses, surviennent des symptômes acro-pathologiques, et, souvent avec eux, une reprise des autres symptômes. L'évolution se fait ensuite soit vers la mort, soit vers une guérison complète. Telle est l'esquisse de cette forme qu'il est impossible de schématiser plus en détail tant sont variés les aspects cliniques de l'épisode initial.

Le premier cas de ce genre a été cité par M. Lereboullet à la *Société de Pédiatrie* du 19 octobre 1926 : cette enfant avait présenté deux mois auparavant des symptômes alors rattachés à une méningite mais que l'existence d'une somnolence prononcée pouvait faire rétrospectivement considérer comme liés à une encéphalite. L'enfant fut alors soignée sans résultat par l'arsenic et le mercure. Quand l'auteur vit cette enfant, quelques semaines plus tard, elle avait un prurigo marqué des membres avec refroidissement prononcé des mains et des pieds, desquamation, douleurs et agitation, salivation constante.

Il s'agissait bien là, en effet, d'un syndrome acrodynique survenu secondairement.

Plus saisissante encore est l'observation de Lennhardt et Chaptal, remarquable par la torpeur, les troubles réflexes, l'apparition tardive d'un syndrome acropathologique constitué en quelques jours. Nous reproduisons plus loin cette observation (Obs. II).

Nous relatons à la suite (Obs. III et IV) les cas, publiés par Thébaud, de deux frères chez lesquels l'acrodynie a débuté simultanément par une crise de somnolence de 36 heures pour l'un, de 12 heures pour l'autre ; ces observations nous ont paru particulièrement frappantes par leur allure et l'indiscutable contagion.

Nous voudrions également citer deux observations. L'une est de M. Cantorné qui l'a exposée au *Congrès de Pédiatrie de Bordeaux* en 1936. La voici résumée :

Il s'agit d'un enfant de 4 ans qui au printemps de 1932 fait un épisode aigu grippal avec photophobie, rhino-pharyngite, puis au bout de quelques jours une hypersomnie intense, persistante. A cette hypersomnie s'ajoutent des spasmes de torsion, céphalo-oculogyres, une hémiparésie spasmodique droite avec exagération des réflexes et signe de Babinski, des secousses myocloniques du membre supérieur, de la rétention d'urines. Devant ce tableau, qu'accompagne une température oscillante à 37°5-38°, on porte le diagnostic d'encéphalomyélite et on instaure un traitement adéquat.

Un mois plus tard, le tableau est complètement modifié. L'hypersomnie a fait place à une insomnie, une agitation continuelle. Il n'y a plus contracture mais hypotonie. Les réflexes sont très faibles, le signe de Babinski a disparu. Par ailleurs, est apparu un syndrome acropathologique typique, cutané et douloureux, absolument complet. La fièvre persiste faible et irrégulière. L'évolution est dès lors celle d'une acrodynie banale, vers une guérison progressive, sans séquelles, en 4 mois.

La dernière observation, toute récente (1937), est celle d'un garçon de 12 ans suivi par M. André Thomas :

Deux mois environ après un début infectieux avec ictère, apparaissent peu à peu des troubles nerveux fonctionnels (douleurs, parésies), puis s'installe un véritable syndrome cérébro-spinal (abolition de quelques réflexes, myoclonies comparables à celles de l'encéphalite, troubles de la miction). Un syndrome acropathologique se déclare, d'aspect un peu particulier (acrocyanose sans œdème) avec prurit, douleurs, sueurs, tachycardie. L'auteur note des troubles très particuliers du réflexe pilo-moteur, des zones d'excitation spéciales (conque de l'oreille) pour certains réflexes, qu'il attribue à des perturbations du système neuro-végétatif.

La guérison se fit complète en 5 à 6 mois.

2° Les formes aiguës a début méningé

Ces formes sont incontestablement plus rares. Nous avons eu la bonne fortune, grâce à notre collègue Maury, d'acquérir l'observation d'un enfant hospitalisé dans le service de M. le Docteur Milhit, que nous tenons ici à remercier de son accueil bienveillant :

Il s'agissait d'un enfant de 4 ans 1/2 qui fit un syndrome méningé fébrile pendant environ 1 mois avec réaction lymphocytaire à 40 éléments. Après amélioration, puis reprise, et de nouveau amélioration du syndrome méningé, apparaît une desquamation des extrémités, puis une éruption cutanée qui orientèrent alors le diagnostic. Cette acrodynie fut confirmée par les symptômes cardio-vasculaires. La guérison fut rapide.

A la suite de cette observation (Obs. V), nous publions celle d'une sœur qui avait fait l'année précédente, une acrodynie banale, suivie à la consultation de l'Hôpital Bretonneau (Obs. VI).

3° Les formes aiguës a début poliomyélitique

Elles ne sont pas fréquentes, quoique moins exceptionnelles que les précédentes. Trois beaux cas en ont été publiés par MM. Leenhardt, Chaptal et Dufoix en 1931.

Il s'agissait de trois enfants qui firent des phénomènes de poliomyélite aiguë incontestables. Chez ces petits malades apparurent des symptômes acropathologiques très nets, survenus chez les deux premiers malades un mois et deux mois après l'apparition des signes myélitiques et chez le troisième en même temps qu'eux. Chez chacun de ces trois malades : les deux affections étaient toutes deux indiscutables. A cette occasion, les auteurs concluent à une association, une conjonction des deux maladies : « A l'atteinte par un même virus neurotrope des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle et du centre végétatif du mésocéphale. L'acrodynie pourrait être causée par l'atteinte d'un virus neurotrope jusqu'ici inconnu tout aussi bien que par l'atteinte d'autres virus, ceux de la poliomyélite et des encéphalites ». A l'opposé, on peut également se demander si le processus causal, le virus (?) de l'acrodynie n'est pas susceptible de créer parfois un syndrome simulant la maladie de Heine-Medin.

Un autre cas d'acrodynie à début poliomyélitique est relaté par Hanaut dans sa thèse (Obs. XXIII). Une petite fille de 19 mois fut prise brusquement de convulsions avec fièvre, puis d'une parésie flasque des membres inférieurs, aréflexie, réaction méningée légère (9 lymphocytes, albumine 0,40), gros troubles électriques allant jusqu'à la R. D. On fit le diagnostic de poliomyélite et on la traita en conséquence. L'état de l'enfant resta stationnaire et subfébrile. Un mois après le début, avec une réascension thermique apparaissent des signes acropathologiques, trophœdème, douleurs, sueurs, éruption miliaire, prurit ; le pouls était très rapide.

Malgré tous les traitements, paralysie et troubles des extrémités persistèrent et un peu plus d'un mois après l'apparition de ces derniers, la mort survint dans l'hyperthermie à 41°6, sans signes objectifs.

Les auteurs, du reste, ne concluent pas entre poliomyélite avec syndrome acropathologique et acrodynie vraie.

B. -- Formes où l'acrodynie est primitive

Ce sont des cas où les symptômes d'encéphalite ou de poliomyélite surviennent au cours de l'évolution d'une acrodynie reconnue (nous n'avons pas eu connaissance de forme à épisode méningé semblable). Ils sont plus rares que les précédents.

1° Syndrome aigu encéphalitique

A l'inverse des observations plus nombreuses où l'encéphalite précède l'acrodynie, et que nous avons vues ci-dessus, il s'agit ici de la survenue secondaire de symptômes oculo-léthargiques au cours d'une acrodynie à sa période d'état.

L'observation de MM. Janet et Pierrot est caractéristique à ce point de vue. Un enfant âgé de 7 ans présenta au mois d'avril 1926 une éruption abdominale et des troubles vasomoteurs des extrémités ; il joue moins qu'auparavant. Dans le mois qui suit, surviennent des sueurs, des troubles psychiques, de l'amaigrissement. En somme, au mois de mai, est constituée une acrodynie nettement caractérisée.

Au mois de juin apparaît une somnolence diurne, avec agitation nocturne et même le 9 juin : somnolence intense, délire, troubles de la vue. On porte le diagnostic d'encéphalite.

En trois semaines la somnolence disparaît en même temps que les troubles psychiques, mais l'enfant conserve des troubles vaso-moteurs des extrémités, du prurit, des sueurs, de la salivation, de l'hypotonie musculaire, de l'abattement. Le pouls est à 100, la tension artérielle à 12-10, la glycorrachie à 0,90. La guérison se fit en deux mois, nettement accélérée par les R. U. V.

Les auteurs, repoussant l'idée d'une simple coïncidence d'acrodynie et d'encéphalite, pensent à une « cause commune » et se demandent s'il faut incriminer le virus de l'en-

céphalite épidémique ou un virus neurotrope ayant quelques analogies avec celui-ci.

Des cas analogues, mortels, avec un tableau d'encéphalite terminale ont été cités au Congrès de Bordeaux 1936 par MM. Beutter et Porez.

2° Syndrome aigu poliomyélitique

L'apparition d'un syndrome myélitique aigu au cours de l'évolution de l'acrodynie a été signalée par MM. Debré, Julien Marie et Messimy à la Société Médicale des Hôpitaux, juin 1934. Il s'agissait d'un enfant de 3 ans qui, au deuxième mois d'une acrodynie, fit une quadriplégie flasque, prédominant sur les muscles allongeurs et sur les groupes musculaires distals des membres. La ponction lombaire montra une dissociation albumino-cytologique. La régression de la quadriplégie se fit en une quinzaine de jours, mais survint un syndrome d'atélectasie pulmonaire.

Un tel syndrome aigu, tardif, intense, de paralysie est, à notre avis, à détacher nettement des paralysies qui font partie du cortège nerveux de l'acrodynie au long de son évolution, formes que nous étudierons plus loin.

C. -- Cas où acrodynie et encéphalomyélite ont évolué côte à côte chez des malades en contact direct

Un peu artificiellement, nous rattachons à la suite des syndromes précédents ces cas de contamination directe, indiscutables, entre ces deux maladies, un peu comme si les deux syndromes que nous avons vus rassemblés se dissociaient pour frapper des sujets différents.

L'observation mémorable de Tarko Kuiper a trait à une petite épidémie de 6 malades dans un village des Pays-Bas (1927). En voici le schéma :

Dans une première famille, la grand'mère commence, en mars 1927, un syndrome d'encéphalite : coryza, insomnie,

asthénie, paraplégie avec abolition des réflexes, puis tremblement post-encéphalitique des mains, et œdème de la face. La petite-fille, en contact avec sa grand'mère, devint malade peu après elle : état grippal, apathie, tristesse, l'enfant ne jouait plus. Les mains et les pieds devinrent le siège d'un exanthème extrêmement prurigineux, puis de pustules disséminées à tout le corps. Affaiblie par un prurit véritablement féroce, par des troubles de cystite, l'enfant mourut très rapidement de complications pulmonaires.

Son frère, tombé malade peu après elle, fut examiné par l'auteur, après la mort de la fillette. Il avait une acrodynie manifeste, avec hypotonie, troubles psychiques, myoclonies, signes acropathologiques, hypertension, tachycardie.

Dans le même village, une autre famille eut également trois malades : deux encéphalites, l'une manifeste, l'autre abortive et une sorte d'acrodynie de l'adulte. C'était une femme âgée présentant des attitudes hypotoniques, des troubles de la miction, de l'insomnie, de l'agitation nocturne ; elle avait du prurit et des paresthésies des extrémités, du tremblement des mains, des myoclonies, de la desquamation des extrémités, de la tachycardie. Le signe de Babinski était bilatéral.

Telles sont résumées ces curieuses observations de 6 personnes malades *en même temps*. Elles inspirent à leur auteur une hypothèse pathogénique : il s'agit d'infection de nature encéphalite épidémique, à porte d'entrée rhino-pharyngée, se propageant à la région infundibulo-tubérienne et donnant ce syndrome végétatif du di et du mésocéphale.

Nous relatons également plus loin (Obs. VII et VIII) les cas cités par Thébaud : un garçon de 4 ans en contact avec une sœur alors en pleine acrodynie fit une encéphalite aiguë mortelle, en quelques jours. Pourrait-on, là, individualiser une forme encéphalique pure d'acrodynie sans symptôme acropathologique ?

D'autres observations existent, mais où il n'y a plus coïncidence exacte dans le temps : elles n'ont qu'un intérêt épidémiologique :

— La fillette de M. Rocaz dont un oncle était mort récemment d'encéphalite ;

— les six acrodynies infantiles de M. Péhu et Ardisson, survenues dans une région où avait sévi, l'année précédente, une épidémie qualifiée encéphalite chez des adultes ;

— le cas précédemment cité de M. Cantorné, succédant à un cas de poliomyélite et à un cas d'acrodynie dans la même localité.

Il nous paraît logique de conclure à la nécessité de l'isolement des acrodynies aussi bien qu'à celui des encéphalites et des poliomyélites.

II. -- Les formes encéphalitiques dissociées

Ces formes sont très variées, où un symptôme, plusieurs symptômes, viennent donner à une acrodynie par ailleurs banale une note de participation encéphalitique.

Ces symptômes sont très nombreux. Nous verrons successivement les formes qui s'accompagnent des troubles suivants:

— troubles psychiques ;
— hypersomnie ;
— paralysies ;
— convulsions ;
— myoclonies ;
— tremblement ;
— catatonie ;
— spasme de torsion ;
— tétanie ;
— troubles oculaires ;
— troubles isolés du liquide céphalo-rachidien ;
— hypersudation ;
— diabète insipide.

1° Formes psychiques. — Nous ne considérerons comme telles que les formes avec troubles mentaux graves, particulièrement accentués : les cas où les symptômes psychiques

sont ceux de l'acrodynie, mais isolés (forme nerveuse pure et complète de Servel de Cosmi), nous paraissent devoir être classés dans les formes frustes ou dans les formes de début de la maladie.

Ces formes intenses, que nous étudions ici, sont celles où peuvent s'observer, outre l'exagération de la tristesse et de colères, des phénomènes nouveaux, inhabituels : le délire, les hallucinations, les attitudes stéréotypées, les désordres graves du langage, les perversions, les impulsions sexuelles.

Deux observations caractéristiques de ces aspects ont été publiées, l'une par M. Rocaz, l'autre par MM. Janet et Dayras.

Dans le cas de M. Rocaz, il s'agissait d'une fillette de 2 ans 1/2, qui depuis un mois devenait triste, pleurait sans motif, ne dormait plus, ne mangeait plus, bref, accusait les troubles psychiques classiques du début de l'acrodynie. Mais au bout d'un mois, les troubles continuent à s'exagérer de façon anormale : « Dans sa voiture, où elle passe presque toutes ses journées, tantôt elle est dans un état de prostration absolue, tantôt elle s'agite de façon désordonnée en poussant des cris perçants. Elle crie qu'elle veut se rouler par terre, qu'elle veut mordre sa mère, qu'elle veut se cogner la tête. De fait, elle heurte de sa tête les parois de sa voiture et de son lit. Posée sur ses pieds, elle trépigne sur place en poussant des cris aigus ».

Elle semblait souffrir énormément ; l'amaigrissement était intense. Ces troubles nécessitèrent l'isolement. Fait à signaler, il n'y eut jamais la moindre éruption cutanée, mais les douleurs des extrémités, l'hypotonie musculaire et le fond psychique, suffisaient amplement à affirmer le diagnostic.

La guérison se fit du reste sans séquelles.

L'autre observation due à MM. Janet et Dayras, est aussi saisissante. Elle concerne une fillette de 5 ans, qui, de douce, devint extrêmement irritable. Au cours de colères brutales sans motif, « l'enfant déchire sa chemise, mord ses couvertures ou ses parents, s'arrache littéralement les cheveux, dit des grossièretés, crache par terre, se cogne le front contre les murs ». Ces crises furent si intenses et si fréquentes qu'un neurologiste conseilla l'internement ; celui-ci ne fut différé que par l'apparition d'une

coqueluche qui améliora nettement l'état mental. Mais la disparition des quintes déclencha le retour des accidents nerveux et de nouveau on envisagea l'internement. A ce moment, plusieurs mois par conséquent après le début, apparurent les signes acropathologiques. L'amélioration se fit alors progressivement, six mois environ après le début de la maladie.

En somme, dans ces deux observations, les troubles mentaux ont été intenses, dominant la scène clinique, poussant à l'isolement ou à l'internement. Les symptômes acro-pathologiques ont été frustes ou tardifs, en tout cas sont restés au deuxième plan. Ajoutons que le liquide céphalo-rachidien, dans ces deux cas, était absolument normal.

2° Les formes hypersomniques. — Il ne s'agit plus ici, de ces épisodes léthargiques que nous avons vu se superposer à l'acrodynie, soit avant, soit après le syncrome acropathologique, mais d'une somnolence persistante, allant de pair avec les autres symptômes de l'affection.

L'acrodynie dans sa forme commune est généralement escortée d'insomnie. Celle-ci peut entraîner un certain degré de fatigue, voire de somnolence diurne. Mais ici, dans les formes hypersomniques l'enfant est jour et nuit en état de torpeur ; il ne s'agit pas cependant d'un sommeil vrai. L'enfant dont nous donnons plus loin l'observation (Obs. IX) s'endort au début sur son assiette, la tête tombant alors qu'on essaie patiemment de l'alimenter ; pendant toute la durée de sa maladie, il reste ainsi amorphe, se laisse examiner, placer la tête en bas, enchevêtrer les membres dans les attitudes les plus invraisemblables ; il ne réagit que par un grognement doux et continuel. La P. L. donne 12 éléments, albumine 0,30, sucre 0,75.

Un autre des enfants observés chez M. Nobécourt, reste somnolent pendant toute la durée de sa maladie (Obs. XIII). Il est continuellement étendu, les yeux mi-clos, fermant ses paupières obstinément lorsqu'on tente de les écarter, lors-

qu'on approche une lumière. Il est immobile, indifférent à tout, choses et gens de l'entourage.

Avec l'amélioration générale qui fut rapide, la somnolence de continue devint intermittente, et ne disparut qu'avec les autres signes. Ici, le liquide céphalo-rachidien était normal.

3° Les formes paralytiques. — Ces formes sont celles où l'hypotonie musculaire est accentuée à un point tel que l'impotence est absolue, pendant toute la durée de la maladie (et non pendant un épisode passager).

M. Rocaz a observé un enfant de 5 ans, chez qui un tel syndrome s'était installé en quelques jours, évoluant de la maladresse à l'impotence complète, allant de pair avec un syndrome acropathologique. A l'acmé, l'enfant ne pouvait faire aucun mouvement ni du tronc ni des membres ; mis assis ou debout, l'enfant s'affaissait ; ses membres pendaient complètement flasques. Les réflexes étaient abolis, Il n'y avait pas de troubles sphinctériens mais l'atrophie musculaire était manifeste aux quatre membres. L'examen électrique montrait une tendance à la réaction de dégénérescence. Le liquide céphalo-rachidien était normal. L'amélioration fut très lente, en 3 mois. Au bout de 7 mois l'enfant pouvait courir, utiliser ses mains, mais conservait de l'atrophie musculaire et quelques troubles électriques.

Au *Congrès de Pédiatrie de Bordeaux,* M. Rohmer a rapporté un cas analogue. Il s'agissait d'une enfant de 2 ans, chez laquelle s'était installé progressivement, en deux mois, un syndrome paralytique : hypotonie marquée, flaccidité des quatre membres, surtout des inférieurs, abolition des réflexes, atrophie musculaire considérable, réaction de dégénérescence. On notait de plus des sueurs des mains, un tremblement des membres supérieurs, des signes cutanés et cardio-vasculaires d'acrodynie, une légère réaction rachidienne. Ces troubles ne[illegible]logiques intenses, résistèrent à l'ionisation iodée puis diminuèrent avec l'actinothérapie. Une amélioration se dessina lentement en 6 mois, avec persistance des myoclonies et des troubles électriques.

En somme, il s'agit dans ces cas, de syndromes quadriplégiques progressifs durant toute l'évolution de la maladie avec aréflexie, amyotrophie, troubles des réactions électriques allant jusqu'à la R. D., enfin pronostic lointain relativement bon, certainement meilleur que dans les poliomyélites.

M. Van Bogaert, Mlle Frouin ont cité des cas analogues.

4° Les formes avec convulsions. — Ces cas sont infiniment plus nombreux et il semble que les épisodes convulsifs soient de moins en moins inhabituels au cours des acrodynies. Ils ne font pas partie cependant des symptômes de l'acrodynie commune. M. Deuber avait signalé au cours d'une acrodynie des crises convulsives atteignant les membres inférieurs et suivies de paralysie passagère.

M. Péhu a observé, dans les mêmes conditions, des crises convulsives des quatre membres, sans perte de connaissance.

Des crises convulsives ont été notées dans des formes à début encéphalitique (Obs. III) ou poliomyélitique (cas de Hanaut déjà cité).

Une autre observation de Hanaut relate l'apparition, deux mois après la guérison complète d'une acrodynie banale, de crises convulsives bravais-jacksonniennes, subintrantes, entraînant le coma et la mort en quelques heures, sans lésion anatomique à la vérification.

Nous voudrions insister davantage sur les phénomènes qu'ont présenté deux petits malades hospitalisés dans le service de notre Maître, M. le Professeur Nobécourt.

Chez l'enfant M.., Jacques (Obs. X), la crise apparaît brutalement, sans signes prémonitoires, en pleine période d'état : épilepsie B. J. gauche, à début facial, sans cri, sans morsure de la langue, sans paralysie ni modification des réflexes. L'enfant fit quatre crises en deux jours, les deux dernières localisées à la main droite. Au cours des crises, on a noté une augmentation de la tachycardie, de l'hypertension artérielle et même du taux de l'urée sanguine. Par contre, le liquide céphalo-rachidien prélevé alors, était normal. Signalons l'heureux effet de la saignée d'urgence dans ces états convulsifs.

Le deuxième malade, L... Jean (Obs. XI) présenta des troubles très analogues. En pleine période d'état d'une acrodynie typique, l'enfant est pris brusquement de convulsions B. J. du côté droit, à début facial. Ces accès se reproduisent de façon subintrante, pendant trois heures de suite, séparés par des intervalles de quelques minutes, pendant lesquels l'enfant ne sort pas du coma. Au cours de la crise on assiste à des phénomènes paradoxaux : disparition du signe de Babinski, diminution de la pression artérielle, ces faits curieux ne durant que pendant la crise. Cet accès convulsif devait rester unique dans l'histoire de cette acrodynie qui, par ailleurs, suivit l'évolution habituelle. A noter que le L. C.-R. était normal au point de vue cytologie-albumine mais présentait une hyperglycorrachie légère, 0,78.

Tels sont quelques aspects des épisodes convulsifs au cours de l'acrodynie. Ils surviennent en général en pleine période d'état de la maladie, ils sont souvent escortés d'un ou plusieurs autres symptômes encéphalitiques (hypersomnie, paralysie, hyperglycorrachie, signe de Babinski précritique). Ils peuvent prendre une allure subintrante inquiétante et sont alors justiciables d'une saignée d'urgence.

5° Les formes avec myoclonies. — Les myoclonies ont été signalées au cours de l'acrodynie par Péhu, Devic et Daujat ; on en trouve dans une des observations de Kuiper.

On les note accompagnant les syndromes encéphalitiques (Cantorné, André-Dumas) ou poliomyélitiques (Rohmer) ou, au contraire isolées (Morquio, Filgueras et Olinto).

Fait curieux, ces myoclonies sont souvent un signe tardif, persistant au moment de la guérison. Il en est ainsi dans le cas de M. Rohmer, ainsi que dans l'observation relatée par MM. Nobécourt et Pichon.

Dans cette dernière (Obs. XII) il s'agit de petites secousses des muscles de la paupière et de la commissure labiale, apparues à la guérison de l'acrodynie et persistant après elle.

Nous reviendrons plus loin sur un cas de chorée fibrillaire, publié par M. Roger, et simulant une acrodynie de l'adulte.

6° Les formes avec tremblement. — Le tremblement n'est pas exceptionnel dans l'acrodynie. Il est signalé par maints auteurs (Feer, Emerson, Jager, Rocaz, Kuiper). Il n'a rien de particulier si ce n'est qu'il accompagne fréquemment les myoclonies. Il peut persister longtemps. Ses caractères sont ceux du tremblement encéphalitique, menu, régulier, prédominant aux extrémités.

7° Les formes avec catatonie. — Ce symptôme marche en général de pair avec les deux précédents. Un malade de M. Rocaz présentait à la fois de l'hypotonie, de la bradykinésie, et de la catatonie: le membre normalement flasque pouvant exécuter un mouvement lent ; soulevé il gardait une attitude catatonique puis était pris d'un tremblement en masse à petites oscillations.

8° Les formes avec spasme de torsion. — Le spasme de torsion a été très rarement constaté au cours de l'acrodynie.

Dans l'observation de M. Cantorné, c'était un phénomène convulsif avec hémioculogyre au cours d'un syndrome encéphalitique aigu.

Dans une observation de MM. Cruchet et Cantorné, c'était une contracture tonique, une inclinaison de la tête durant plusieurs semaines.

Ces phénomènes sont très intéressants à noter car le spasme de torsion est en principe considéré comme purement encéphalitique.

9° Les formes avec tétanie. — Ces formes sont exceptionnelles. Le seul cas net est celui publié par M. Nobécourt et reproduit dans ce travail (Obs. XIII).

C'est un petit garçon de 2 ans et 2 mois qui fait un syndrome complet d'acrodynie infantile avec hypotonie, somnolence considérable, syndrome acropathologique. Trois semaines après le début, on remarque un petit syndrome de téta-

nie : tout à coup l'enfant paraît absent : sa main gauche a tendance à prendre la forme de la « main d'accoucheur », et sa main droite à se fermer ; il a de petits mouvements convulsifs aux membres inférieurs. L'absence ne dure pas longtemps. On constate le signe de Chvostek, mais le signe du facial supérieur de Weiss et le signe de Trousseau manquent.

Ce syndrome resta d'ailleurs fruste au milieu d'une acrodynie sévère qui s'améliora en six semaines.

Hanaut a relevé un signe de Chvostek isolé dans deux cas d'acrodynie typique.

La calcémie était normale dans l'un : 108 mmgr., abaissée dans l'autre : 60,5 mmgr.

Notre maître M. Babonneix a observé l'association d'encéphalopathie infantile, de tétanie et d'érythème localisé aux extrémités. Il s'agissait d'un enfant de 15 mois, présentant des crises nerveuses depuis la naissance. Sa face était cyanotique, ses extrémités violacées et raides. Cinq ou six fois par jour se produisaient des accès à type de spasme glottique avec cris, cyanose, regard fixe. Le B. W. était négatif. Bien qu'il n'existât pas d'autres symptômes de l'acrodynie, on envisagea ce diagnostic en raison de l'érythème des mains. On institua un traitement de rayons ultra-violets qui améliora l'enfant.

10° Les formes oculaires. — Des paralysies oculaires peuvent apparaître au cours de l'évolution d'une acrodynie, soit associées à un syndrome encéphalomyélitique, soit isolées donnant la marque de l'infection encéphalique.

Une enfant suivie par MM. Rocaz et Boisserie-Lacroix, a présenté ainsi, au cours d'une acrodynie franche, un strabisme persistant ; du tremblement, une parésie, d'un membre inférieur furent notés aussi ; fait à signaler, tous ces troubles persistaient encore 2 ans 1/2 après la guérison du syndrome acropathologique.

Plus intéressante est l'acrodynie à début oculaire par de

la conjonctivite, du larmoiement, de la photophobie, signes d'abord isolés et égarant le diagnostic jusqu'à l'arrivée des autres signes de l'affection. Tels sont les cas de MM. Janet et Dayras, Cruchet et Cantorné, Janet et Mlle Huguet. Nous avons nous-même observé aux Enfants-Malades une forme analogue ci-dessous rapportée (Obs. XIV).

Le syndrome oculaire de l'acrodynie a été précisé par MM. Beauvieux et Bessière, à propos de la malade de Cruchet et Cantorné (il s'agissait d'une enfant de 7 ans qui, après un début oculaire, présenta une acrodynie franche avec hypersomnie, spasme de torsion, glycosurie passagère, liquide céphalo-rachidien normal).

D'après ces auteurs, il ne s'agit pas de conjonctivite banale, il n'y a jamais sécrétion purulente : c'est au contraire, un larmoiement abondant, persistant, associé à une hydrorrhée nasale (l'enfant de Cruchet mouillait six à sept mouchoirs par jour). Il y a de plus photophobie, œdème palpébral avec cyanose du bord des paupières, légère injection des vaisseaux conjonctivaires. Ces lésions sont bilatérales.

Fait important, en regard de l'intensité de ces symptômes fonctionnels, il y a peu ou pas de phénomènes congestifs oculaires, aucune lésion irido-cornéenne ni du fond d'œil. Parfois même la photophobie seule reste.

Ce syndrome peut toutefois se compliquer : hémorragies sous-conjonctivales, hypertension rétinienne, ulcère de la cornée, ce sont là des exceptions. Des paralysies ne s'associent que dans les formes encéphalomyélitiques aiguës.

Pour les auteurs, ce syndrome photophobie, hypersécrétion lacrymale et nasale est absolument caractéristique de l'acrodynie : sur ce symptôme isolé les auteurs ont pu affirmer un diagnostic d'acrodynie au début que l'évolution est venu confirmer.

Les auteurs l'attribuent à un trouble sympathique d'origine centrale par irritation de la portion inféro-interne du thalamus, et au voisinage des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

11° Les formes avec troubles isolés du liquide céphalo-rachidien. — Cette forme a été décrite sous le nom d'acrodynie avec réaction méningée latente par Lelong et Odinet (1930).

Il s'agissait d'un nourrisson de 7 mois 1/2, nourri au sein jusqu'à 5 mois, puis au biberon, et légèrement rachitique. La maladie débuta par des troubles du caractère puis s'installa une acrodynie manifeste avec trophœdème étendu sur les extrémités. Il n'y avait aucun signe méningé ni neurologique d'aucune sorte.

La P. L. faite cependant ramena un liquide clair contenant 45 lymphocytes, 0,50 d'albumine, 0,88 de sucre. Sous l'effet de l'acécoline (0,02 centigrammes par jour), les symptômes s'améliorèrent extrêmement vite, en 3 jours, mais la perturbation humorale persista un mois (lymphocytose et albumine diminuant très lentement).

Dans une de nos observations (Obs. IX) existait une légère réaction lymphocytaire sans signe méningé clinique et sans hyperalbuminose ; véritable dissociation albumino-cytologique comme il est fréquent de le voir au cours des encéphalomyélites (où peut exister, rappelons-le, la dissociation inverse).

Ces formes méningées latentes sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croit, l'examen du liquide céphalo-rachidien ne pouvant être fait systématiquement dans l'acrodynie.

12° Les formes avec hypersudation intense. — Nous citerons enfin quelques formes d'acrodynie où le symptôme le plus marquant est une exagération inusitée de la sécrétion sudorale.

M. Feer, MM. Leenhardt, Reverdy et Balmes ont cité des cas où l'enfant avait besoin constamment d'être changé ; chez un malade de Caillard et Terrien, « l'eau coulait sur tout le corps ».

Dans le cas de MM. Nobécourt et Pichon (Obs. XIII), l'hypersudation était abondante, permanente et généralisée à

tout le corps ; de plus, au moment des accès douloureux paroxystiques la sueur ruisselait véritablement aux extrémités.

Ces transpirations ne sont pas sans présenter de graves inconvénients : elles entraînent du sudamina, de la macération des paumes, de l'infection cutanée ; elles nécessitent des soins permanents pour changer le linge, voire la literie de l'enfant. Enfin elles peuvent présenter une certaine gêne par leur odeur aigrelette et fétide comme dans un cas de M. Rocaz.

A l'occasion d'une forme analogue, MM. Janet et Dayras ont insisté sur la probabilité de la cause centrale de cette hypersudation « par atteinte des centres encéphaliques du système vago-sympathique à la suite d'une maladie infectieuse à virus neurotrope » et incriminant en particulier les corps striés et l'hypothalamus. Les auteurs rappellent que Paleani a signalé une hyperidrose persistante de la moitié inférieure du corps après une encéphalite.

13° Les formes avec diabète insipide. — MM. Rocaz et Boisserie-Lacroix ont rapporté l'histoire d'une fillette de 5 ans 1/2, atteinte d'une acrodynie manifeste du type habituel. En pleine période d'état s'installe un syndrome de diabète insipide : polydipsie de 2 à 4 litres par jour, polyurie, glycosurie de 4 gr. 80 par litre.

A ce syndrome s'associe un état grave de l'état général, des troubles mentaux, des convulsions, des myoclonies, chute des dents et des ongles.

Ce syndrome de diabète insipide persiste intense et n'est amélioré que par l'ingestion de poudre de post-hypophyse, mais dure pendant des mois.

De nombreux auteurs, Woringer, Van Bogaert, Cruchet et Cantorné ont constaté de la glycosurie isolée au cours de l'acrodynie.

CHAPITRE IV

Diagnostic

Nous passerons rapidement sur ce chapitre, les éléments du diagnostic positif ayant été vus en cours de route.

Le diagnostic peut se poser dans quatre conditions :

— au début de la maladie ;

— à la période d'état de la forme commune ;

— dans les formes anormales ;

— dans les formes encéphalitiques.

Au début, nous avons vu que l'acrodynie pouvait tout simuler. Il est impossible d'énumérer toutes les affections qu'elle peut imiter : grippe, rhino-pharyngite banale, embarras gastro-intestinal fébrile ; la méningite tuberculeuse est crainte bien souvent devant des troubles persistants du caractère avec amaigrissement. Le diagnostic à cette période est extrêmement délicat, il repose sur des bases discrètes qu'il faut attentivement rechercher : la notion d'endémicité, l'allure « anxieuse » des troubles psychiques, des fourmillements ou du prurit des extrémités, enfin les symptômes vasculaires (tachycardie, hypertension), qui sont précoces et de haute valeur diagnostique.

En un mot, il faut *penser* à l'acrodynie et il est parfois possible de faire le diagnostic avant l'apparition du syndrome cutané.

A la période d'état, le tableau est évident, l'association des trois syndromes : nerveux, acrocutané et cardiovasculaire, ne peut prêter à aucune confusion.

Les formes anormales, elles, posent au contraire des problèmes souvent difficiles : les désordres bucco-dentaires ne peuvent guère être rattachés à leur véritable cause si les autres éléments du syndrome acrodynie manquent ; rappelons leurs caractères principaux : indolence, cicatrisation brusque.

De même les formes mutilantes peuvent en imposer pour une gangrène, une syringomyélie, un syndrome de Morvan ; les formes abdominales peuvent prêter à confusion avec une appendicite ; les formes ganglionnaires avec la bacillose, voire la maladie de Hodgkin.

Les formes frustes peuvent de même faire envisager de multiples diagnostics.

En présence de chacun de ces tableaux, on ne pourra les rattacher à leur cause que si l'on pense à l'acrodynie infantile ; devant des troubles bizarres, persistants, chez un enfant de moins de 5 ans, il faut savoir rechercher les signes cardio-vasculaires, les petits signes acropathologiques, fouiller les antécédents et les contacts possibles de l'enfant, et sur un faisceau de symptômes faire le diagnostic.

Les formes encéphalitiques, elles aussi, peuvent créer des erreurs lorsque ce sont des formes de début. En effet, quand l'épisode, le symptôme encéphalitique, vient se superposer à un tableau déjà complet d'acrodynie, la question ne se pose pas.

Mais quand le syndrome encéphalitique est précoce, il peut induire en erreur, qu'il soit aigu ou dissocié.

Les formes à début aigu font croire à une encéphalite, une poliomyélite, une méningite aiguë. De fait il est impossible de faire la discrimination avant l'apparition du syndrome acropathologique.

Du reste, à propos de ces formes, de nombreux auteurs ont assimilé l'acrodynie à ces affections. Ces discussions complexes sont étudiées par ailleurs dans ce travail (chapitres Epidémiologie et Pathogénie).

Les formes encéphalitiques dissociées peuvent aussi égarer

le clinicien : ne pas se contenter de constater le symptôme, mais rechercher patiemment une ébauche de syndrome acropathologique sous-jacent. Insistons en particulier sur la forme oculaire, photophobie et conjonctivite qui peuvent rester longtemps isolées, mais qui pourtant ont des caractères intrinsèques suffisants au diagnostic (Beauvieux et Bessière).

En somme, chez les jeunes enfants, il faut, devant des troubles inexpliqués, avoir la notion d'acrodynie présente à l'esprit. La recherche systématique des signes cardio-vasculaires pourra alors permettre de poser le diagnostic que viendront ensuite confirmer les signes acropathologiques.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique
Expérimentation

Les lésions anatomiques de l'acrodynie sont actuellement bien précisées. Elles sont discrètes et purement histologiques.

Les vérifications anatomiques sont rares dans l'acrodynie, la mort ne se produisant que dans 5 à 10 % des cas. Encore faut-il tenir compte des lésions surajoutées (cachexie, infection), qui sont, elles, responsables de la mort, mais ne font pas partie du cadre anatomique de l'acrodynie et le masquent ou le déforment.

Par ailleurs ces lésions sont purement histologiques et frappent le tissu nerveux ; c'est dire la nécessité d'une autopsie précoce, complète, précédée de préparatifs particuliers. C'est dire aussi la difficulté de préparation et d'interprétation des coupes histologiques, partant la nécessité de leur examen par un histologiste entraîné : il faut connaître, en effet, la présence normale dans le diencéphale (région paraventriculaire, hypothalamique, tuber cireneum), de cellules spéciales névrogliques, décrites par Mme Lange, d'Amsterdam, et interprétées comme étant des centres germinatifs de croissance de l'encéphale.

Les examens anatomo-histologiques les plus détaillés ont été publiés par Woringer dès 1926, puis par Francioni et Vigi, Kernohan et Kennedy deux ans plus tard, par Mouriquand, Dechaume, Bernheim et Mlle Weill, enfin par Péhu, Dechaume et Boucomont.

Ces derniers auteurs ont mis au point la question anatomique de l'acrodynie.

Les lésions prédominent nettement au diencéphale, plancher du troisième ventricule, région sous-thalamique, tuber cinereum : là on trouve quelques cellules gliales, surtout une infiltration périvasculaire d'origine inflammatoire ; les méninges molles avoisinantes sont aussi le siège d'une infiltration lymphocytaire discrète.

De telles lésions peuvent s'étendre aux noyaux gris de la base. Par ailleurs, l'encéphale est absolument intact.

La moelle épinière, plus rarement, peut présenter des noyaux épars d'infiltration au niveau des cordons, des racines rachidiennes. Les nerfs périphériques, le pneumogastrique sont parfois le siège de démyélinisation.

Plus constantes sont les lésions retrouvées sur les ganglions sympathiques cervicaux, rachidiens, cæliaques : là aussi, on retrouve une infiltration inflammatoire analogue à celle de la région infundibulo-tubérienne.

Par ailleurs, des autopsies d'acrodynie ont montré l'intégrité absolue de tous les organes, de tous les viscères, mises à part évidemment les lésions dues aux complications, aux infections surajoutées, et qui sont généralement la cause de la mort.

On ne trouve pas de lésions des glandes endocrines ; Stoltz et Woringer ont cependant constaté une hypertrophie du système chromaffine (surrénale, hypophyse). Cruchet a constaté des lésions hypophysaires.

Les examens des régions érythémiques n'ont pas donné d'autres résultats que ceux de la capillaroscopie (dilatation artérielle et veineuse).

Les ganglions hypertrophiés sont le siège d'une inflammation subaiguë banale.

En somme le siège des lésions est essentiellement le système sympathique :

— la région infundibulo-tubérienne, qui est considérée comme le centre du système neuro-végétatif ;

— les ganglions sympathiques.

La constance de ces lésions est pratiquement impossible à établir. Signalons que dans trois autopsies, Ivan Bertrand et Hanaut n'ont pas constaté la moindre altération histologique de ces régions.

Quant à la nature même de cette atteinte du diencéphale, il s'agit vraisemblablement d'une origine infectieuse.

Feer en fait une nécrose végétative, d'origine toxique et dégénérative.

Péhu et Boucomont sont, au contraire, affirmatifs sur la nature inflammatoire de ces altérations : ils insistent sur leur caractère *non destructif ;* ils n'ont pas constaté de signes histologiques de dégénération et c'est là, du reste, un fait logique puisque dans l'immense majorité des cas l'acrodynie guérit intégralement sans séquelles.

On peut donc conclure, avec Péhu et Boucomont, que l'acrodynie est due à des lésions d'allure inflammatoire, non destructives, vraisemblablement passagères, disséminées discrètement sur le système sympathique neuro-végétatif et particulièrement sur ses centres diencéphaliques. C'est, en somme, pour employer le terme de ces auteurs, une « pansympatheite ».

Des recherches expérimentales ont été faites *à partir* de l'acrodynie (nous ne verrons ici que celle-ci, nous réservant d'étudier avec la pathogénie les autres recherches d'ordres divers).

Les premiers, Deamer et Biskind, de San Francisco, en 1931, inoculèrent à un singe, par voie intra-veineuse, 1 cc. de liquide céphalo-rachidien d'un enfant acrodynique, sans aucun résultat. L'enfant ayant succombé 6 mois plus tard d'une invagination intestinale, on injecta de nouveau au singe 2 cc. d'une macération de moelle épinière par voie intracranienne et par voie intrapéritonéale. De nouveau il n'y eut aucun résultat. Un cobaye ayant reçu du sang et du liquide céphalo-rachidien de cet enfant, n'avait également présenté aucun trouble.

MM. Leenhardt et Boucomont, en 1935-1936, inoculèrent du sang et du liquide céphalo-rachidien de deux enfants morts d'acrodynie, à différents animaux (lapins, coyabes, souris blanches) et par voies diverses (veineuse, péritonéale, cérébrale). Là encore, aucun résultat. Les cultures étaient d'ailleurs restées stériles.

Hanaut a inoculé une émulsion fraîche de matière cérébrale d'acrodynique mort brusquement, à 4 lapins, 4 cobayes et 1 singe par voie intracérébrale, sans aucun résultat. Par contre, sur 6 souris inoculées par la même voie, une sacrifiée au trente-troisième jour présentait un léger foyer d'encéphalite ; sur 3 souris inoculées de la même émulsion par voie intrapéritonéale, 2 firent une réaction méningée.

Mais les expériences les plus décisives furent réalisées par MM. Mouriquand, Dechaume et Sedallian, en partant du tissu cérébral d'un petit acrodynique de 13 mois, décédé de broncho-pneumonie une quinzaine de jours après que la maladie eût été cliniquement caractérisée.

Une émulsion de matière cérébrale prélevée au niveau des noyaux gris centraux, des pédoncules et de matière médullaire est sucessivement filtrée sur terre d'infusoires pour éliminer les microbes banaux puis injectés à des lapins par voie intracérébrale. Quatre de ces animaux moururent dans un délai variant entre huit jours et un mois, sans présenter d'anomalies apparentes. A l'examen microscopique on constata « des signes d'encéphalite diffuse caractérisée par des infiltrations interstitielles des manchons périvasculaires et de petites hémorragies disséminées », le sympathique n'avait pas été examiné. Aucun germe ne fut décelé ; on avait, par ailleurs, écarté la possibilité d'encéphalite spontanée (pasteurellose, coccidie) chez ces animaux.

Un singe inoculé par voie péritonéale et un cobaye par voie sous-cutanée ne présentèrent, par contre, aucune altération.

Poursuivant leurs recherches, les auteurs réinoculèrent les émulsions cérébrales de ces lapins morts ; tous les lapins

inoculés ainsi par passages successifs présentèrent des lésions analogues d'encéphalite.

Ces lésions semblent véritablement spécifiques, car elles ne sont jamais spontanées chez le lapin, et n'ont jamais été constatées à la suite d'inoculation de matière cérébrale ou de liquide céphalo-rachidien d'affections neurologiques diverses.

Si les symptômes acropathologiques n'étaient pas reproduits chez les animaux, l'encéphalite expérimentale était histologiquement caractérisée. Cette infiltration lymphocytaire diffuse, surtout périvasculaire, ces nodules inflammatoires de cellules névrogliques, cette réaction lymphocytaire des méninges réalisent bien les lésions histologiques trouvées à l'autopsie des acrodyniques.

Il s'agit donc, concluent MM. Mouriquand, Dechaume et Sédallian, d'une encéphalite infectieuse, due vraisemblablement à un virus « lésant discrètement et de façon diffuse le névraxe pour se fixer électivement sur le système sympathique ».

CHAPITRE VI

Etiologie – Pathogénie

La nature et la pathogénie sont certainement, de l'acrodynie, les notions les plus complexes, les plus controversées. Le déclenchement, le mécanisme, si obscurs de l'affection, ouvrent le champ à de multiples hypothèses, et celles-ci s'appuient souvent sur des nuances fort subtiles.

Dans l'ensemble ces hypothèses s'orientent vers quatre groupes de causalités :

— un trouble endocrinien ;
— une carence alimentaire ;
— une intoxication ;
— une infection neurotrope.

Dès maintenant, précisons que les travaux récents ont limité les controverses aux deux dernières théories et plus particulièrement à certaines causes toxiques et infectieuses.

Nous exposerons quels sont les arguments qui nous font préférer l'étiologie infectieuse, dont MM. Péhu et Boucomont ont montré la supériorité au *Congrès de Pédiatrie de Bordeaux* en 1936.

I. -- Les hypothèses endocriniennes

Le premier, Kühl, en 1928, affirma l'origine surrénale de l'acrodynie infantile. Il attribue ce symptôme à un hyperfonctionnement de la substance médullaire, d'où hypersécrétion adrénalinique, contrastant avec un hypofonctionnement de la substance corticale.

Cette hypothèse explique parfaitement le syndrome d'hypersympathicotonie de la maladie ; elle ferait comprendre de plus la prédominance, ou plus exactement la presque exclusivité de cette maladie au jeune âge : c'est en effet de la naissance à 8 ans que la substance médullaire, à l'origine inexistante, se développe progressivement aux dépens de la corticale, à cet âge prédominante. Il s'agirait sans doute d'un développement anormalement précoce et exagéré de la substance médullaire.

Stoltz et Woringer ont publié un examen nécropsique d'acrodynie appuyant cette opinion chez un acrodynique mort de septicémie ; ces auteurs constatèrent une hypertrophie de la médullo-surrénale et de l'hypophyse. (Cas récent analogue de M. Cruchet).

Rietschel, reprenant les vues de Kühl, les étend au système endocrinien dans son ensemble : conservant au déséquilibre surrénal (hyperfectionnement médullaire, hypofonctionnement cortical) sa place prépondérante, il incrimine d'autres glandes : l'hypophyse, le corps thyroïde. Il s'appuie sur le fait que le développement des glandes endocrines se fait dans ces premières années de la vie, et que ces glandes subissent une activation physiologique au moment de l'hiver et du printemps. L'acrodynie précisément prédomine dans le jeune âge et à la période hiberno-vernale.

L'auteur rend ces troubles polyglandulaires responsables, non seulement des acrodynies franches, mais aussi de tous les cas frustes et atypiques : anorexie, tachycardie, acrocyanose, sueurs, augmentation de la pression artérielle.

Beaucoup plus récemment, Weill-Hallé et Klotz ont constaté à l'interférométrie « une désintégration anormale pour l'hypophyse antérieure, le testicule et le thymus ».

Ajoutons que les petits syndromes de tétanie observés au cours de l'acrodynie, dont nous avons parlé, peuvent à ces hypothèses ajouter la note parathyroïdienne (un de ces cas s'accompagnait d'hypocalcémie).

A vrai dire, il paraît difficile d'attribuer à l'acrodynie une

cause purement polyendocrinienne. D'abord, de l'avis même de Rietshel, cette hypothèse manque de faits précis anatomiques. Ensuite, elle ne rend compte de la notion d'endémicité qui est incontestable dans l'acrodynie, non plus que des troubles neuro-psychiques. Enfin, comme le fait justement remarquer Schachter, on peut s'étonner que dans ces conditions l'acrodynie ne soit pas plus fréquente ; non seulement dans l'enfance, mais aussi à la puberté, à la ménopause !

S'il existe bien dans l'acrodynie des troubles endocriniens, parfois nets, il y a tout lieu de les considérer, suivant l'avis de Péhu et Boucomont, comme secondaires à l'atteinte primordiale du système nerveux végétatif.

II. -- Les hypothèses carentielles

La théorie d'une carence a été soutenue par Mac Callum, Sismond, ainsi que par M. Pichon.

Cette idée est venue des analogies qu'offre l'acrodynie avec la *pellagre*. Cette affection est observée à la campagne en période de disette, favorisée, semble-t-il, par l'ingestion d'un certain maïs ; on l'attribue à une carence en vitamine P (vitamine hydrosoluble contenue dans le lait et les graines).

Comme l'acrodynie, la maladie débute par de l'abattement, de la tristesse, des douleurs vagues, des troubles digestifs. Puis, le syndrome se complète : c'est avant tout un érythème des parties découvertes, avec des brûlures, des douleurs aux extrémités, une hypotonie musculaire pouvant aller à la paralysie, une psychose pouvant devenir une véritable folie pellagreuse.

Mais, de nombreux symptômes différencient de l'acrodynie la pellagre : celle-ci, d'abord, atteint aussi bien les adultes ; l'érythème des parties découvertes prédomine au dos de la main ou du pied ; il est sec, squameux, apparaissant à l'exposition solaire. Mais, c'est surtout l'évolution qui est différente : la pellagre apparaît au printemps et s'améliore à l'automne ; elle récidive ainsi plusieurs années, à chaque prin-

temps, et cette évolution chronique avec disparitions hivernales finit par entraîner la mort dans un délai variable (1 à 10 ans).

On ne peut donc assimiler les deux maladies.

Des travaux expérimentaux ont tenté de reproduire l'acrodynie par des régimes carencés chez des animaux de laboratoire. Findlay et Stern, en 1929, ont obtenu un syndrome acropathologique chez de jeunes rats auxquels ils donnaient, comme seul protéine alimentaire, du blanc d'œuf desséché.

Les rats sacrifiés présentaient des lésions nerveuses histologiques (dégénérescence des nerfs périphériques), les autres étaient guéris par adjonction à leur régime de foie cru.

Ces expériences sont intéressantes, mais les tentatives pour transmettre cette affection à d'autres animaux ont échoué.

Mouriquand et Chaix ont déclenché, chez le rat carencé en vitamine A, un syndrome acropathologique à la suite d'injection d'extrait thyroïdien.

Gyorgy a obtenu le même syndrome chez le rat par un régime carencé en vitamine B6 qu'il considère comme antiacrodynique.

De ces recherches, il ne découle pas que l'acrodynie soit nécessairement une maladie par carence, tout au plus, peut-on dire qu'une carence crée un état de moindre résistance et rend l'organisme sans défense devant l'éclosion d'une acrodynie.

Péhu et Boucomont objectent, à la théorie carentielle, les faits nombreux où l'acrodynie est survenue chez un enfant recevant une alimentation riche, complète, ou chez un nourrisson élevé au sein : ces cas ne devraient pas se produire si l'acrodynie était une avitaminose. Ils rejettent l'acrodynie du cadre des maladies par carence.

Toutefois, en pratique, la vitaminothérapie est toujours indiquée dans l'acrodynie : on n'a pas le droit de se priver de cette arme thérapeutique qui a parfois donné de remarquables améliorations (Porez).

III. -- Les hypothèses toxiques

Deux ordres d'intoxication ont été accusés de produire l'acrodynie :

— d'une part, l'arsenicisme chronique ;

— d'autre part, l'intoxication par certains parasites de céréales (ergotisme, ustilaginisme, githanisme).

L'ARSENICISME CHRONIQUE avait déjà été soupçonné au cours de l'épidémie de 1830 : Chardon, Genest relatent que l'oxyde arsénieux avait été décelé dans le sol des régions atteintes par la maladie, mais qu'il ne pouvait en être la cause, tant était faible sa proportion et rare sa présence.

Par contre, l'intoxication arsénicale semblait incontestable au cours de la maladie survenue en 1883 chez de nombreux habitants d'Hyères. Les symptômes cutanés et nerveux se rapprochaient sans doute de ceux de l'acrodynie, mais les signes digestifs y étaient beaucoup plus accusés. Enfin, Vidal qui relate cette multitude de cas les attribue à l'acide arsénieux décelé dans certains vins.

L'arsenicisme chronique se caractérise ainsi par trois ordres de symptômes :

— des troubles digestifs : nausées, anorexie, vomissements, diarrhée ;

— des troubles nerveux : vertiges, polynévrite ;

— des troubles cutanés : plutôt qu'un érythème, c'est surtout une mélanose, une pigmentation noire généralisée n'exceptant que le visage ; de l'œdème, de la stomatite.

On voit que ces signes sont assez différents de ceux de l'acrodynie ; cependant Karl Petren, de Lund (1921), voulait assimiler les deux affections.

Mayer et Weise, puis Calvin et Taylor, ont observé une intoxication par des légumes arrosés avec un insecticide renfermant de l'arsenic ; les enfants atteints présentaient des symptômes analogues à l'acrodynie ; la substance a été trouvée dans les cheveux, le sang, les urines des malades : ceux-ci,

du reste, guérirent par simple suppression de l'aliment en cause.

En réalité, la plupart des auteurs (Péhu, Debré) sont d'accord pour affirmer que, si l'intoxication arsénicale chronique peut donner certains symptômes voisins de ceux de l'acrodynie, elle n'a avec cette dernière que des liens de ressemblance et aucunement d'identité.

Infiniment plus troublantes sont les relations de l'acrodynie avec les intoxications par parasites de céréales : seigle, maïs, blé.

L'ERGOTISME, intoxication par l'ergot de seigle, est connu de très longue date. C'était le « feu de Saint-Antoine », qui ravageait les campagnes de France au moyen âge, en période de famine, et qui, plus tard, devait s'étendre aux pays nordiques. Cette intoxication revêt deux formes cliniques souvent associées du reste :

— une forme gangréneuse avec douleurs des extrémités, puis sphacèle, élimination de phalanges, guérison avec mutilation ;

— une forme convulsive, plus grave, avec troubles digestifs intenses, apparitions successives de douleurs, de contractures tétaniques des membres, de convulsions.

M. Robert Debré et Mlle Pétot, à propos de ce premier cas français d'acrodynie qu'ils publient en 1924, soulèvent, sans la retenir l'hypothèse d'ergotisme.

Cet enfant présentait des troubles nerveux intenses, des mutilations, il venait de Sologne où l'ergotisme n'est pas inconnu. Mais, dans ce cas particulier, rien ne prouvait l'intoxication.

Dans une étude approfondie, parue en 1927, M. Robert Debré et Mlle Petot concluent que l'acrodynie de l'enfant et l'ergotisme « doivent être intimement rapprochés, non confondus ». Les auteurs, par contre, assimilent volontiers l'acrodynie de l'adulte, telle qu'on l'observa en 1830 à l'ergotisme et à d'autres intoxications, comme nous le verrons plus loin.

Signalons, enfin, que Hanaut, ayant inoculé un extrait aqueux concentré d'ergot de seigle frais, provenant de Hongrie (claviceps purpurea), à des cobayes, par voie péri-artérielle, nerveuse et sous-cutanée, n'a obtenu aucun résultat.

Infiniment plus troublante est la question du MAÏS.

Rappelons d'abord que la pellagre semble déclenchée par l'ingestion de certains maïs altérés, mais la plupart des auteurs pensent qu'il s'agit, non d'un parasite toxique, mais de la destruction d'un facteur vitamine P.

Signalons aussi la fréquence de l'acrodynie en Saône-et-Loire, où le maïs entre dans la fabrication des « gaudes », bouillies faites avec de la farine de maïs, du reste torréfiée. M. Ardisson, qui signale ce fait, ne croit pas d'ailleurs y voir une cause de l'acrodynie ; ses arguments nous paraissent absolument incontestables :

1° Ces bouillies constituaient autrefois la base de l'alimentation de la population de la Bresse, alors que l'acrodynie y était inconnue ; cette maladie récente apparaît précisément dans la région, alors que l'on consomme infiniment moins de maïs ;

2° « La rive droite de la Saône, aussi éprouvée par l'acrodynie que la rive gauche, ne consomme que très peu de maïs, ou même pas du tout » ;

3° Un des petits malades était nourri exclusivement au sein.

Les travaux sur l'USTILAGINISME sont venus apporter des éléments extrêmement précis et importants à cette discussion.

Mayer Hofer, de Zagreb, a récemment observé des troubles tout à fait particuliers chez des sujets ayant ingéré une farine de maïs parasitée par les spores d'un champignon, l'*ustilago maïdis,* fréquent en Croatie. Ce syndrome toxique ressemble extraordinairement à l'acrodynie : mêmes troubles psychiques et hypotoniques, même acroérythème douloureux, mêmes manifestations cardio-vasculaires ; par contre le délire serait ici plus accentué, la peau serait sèche, sans sueurs.

L'origine toxique de ce syndrome ne fait pas de doutes : l'apparition des symptômes après ingestion du maïs altéré, leur disparition par sa suppression dans la nourriture.

Bien plus, Mayer Hofer (1930), reproduisit expérimentalement cette intoxication : ayant fait ingérer à des volailles et des souris des spores d'Ustilago maïdis (sous forme de bouillie à 4 % et de soupe à 8 %) il constata, surtout chez les souris, des symptômes acropathologiques typiques ; hyperémie des pattes et du museau, gangrène, parésie du train postérieur et mort.

Il faut noter que Mayer Hofer distingue de l'acrodynie infantile vraie ce syndrome d'ustilaginisme, qu'il range dans le groupe des « acropathies », à côté de l'arsénicisme, de la pellagre et de l'ergotisme.

Dragisik et Variçak, plus récemment, reprenant les travaux de leur maître Mayer-Hofer, ont obtenu des résultats expérimentaux encore plus caractérisés, par injection sous-cutanée à la souris d'extraits aqueux ou alcooliques d'ustilago maïdis.

Tout récemment (1937), MM. Robert Debré et Névot ont provoqué, chez des souris *jeunes,* un syndrome analogue, par ingestions de spores ou injection d'extrait d'un champignon voisin : *le charbon du blé* (ustilago nuda f. tritici) : ces animaux ont présenté de l'hyperémie des extrémités (museau, queue, plante des pieds), du prurit, de la parésie du train postérieur, puis meurent sans lésions viscérales à l'autopsie.

Faits particulièrement intéressants, « les souris adultes ont résisté à l'ingestion de spores ; des souris nouvellement nées et allaitées par des mères soumises à un régime contenant des spores du champignon n'en ont paru nullement incommodées ».

Il faut, pour que le syndrome se déclare, que la souris soit jeune et reçoive directement le toxique.

Les auteurs ont de plus constaté expérimentalement que, contrairement au charbon de blé, les spores de la carie du blé (Tilletia tritici), appartenant à la même famille, ne donnent aucun trouble semblable.

Par contre, ils ont prouvé l'action pathogène de la *graine de nielle* (lychnis githago), souvent mélangée au blé (les graines sont différentes, mais la farine impure ne peut être distinguée de la farine de blé pure, sans nielle). Le syndrome toxique obtenu est dû à la *githanine* contenue dans ces graines. Si celles-ci sont inactives chez les animaux de laboratoire par la voie buccale, elles entraînent par voie sous-cutanée la mort du rat et du cobaye avec de l'hyperémie cutanée des extrémités et de la parésie du train postérieur.

Le singe en particulier présente un syndrome psycho-acropathologique typique. Après l'injection sous-cutanée d'extrait aqueux, il devient triste, abattu, se couche « en position de sphinx », se frotte le museau. Une hyperémie apparaît aux lèvres, au nez, aux extrémités des membres. On constate de la lenteur de l'arrière-train, de l'inappétence, de l'amaigrissement et l'animal meurt en 15 à 27 jours, sans qu'on trouve à l'autopsie de lésions viscérales apparentes.

Ces travaux récents semblent éclairer d'un jour nouveau la pathogénie de l'acrodynie. En réalité, il paraît incontestable que tous ces parasites de céréales, qu'il s'agisse d'ustilago maidis, de charbon de blé, de graines de nielle, donnent expérimentalement des syndromes acropathologiques.

Mais, il nous paraît difficile d'attribuer une telle origine toxique à l'acrodynie infantile vraie :

L'acrodynie infantile n'a pas d'éclosion par familles, par groupes d'enfants recevant la même alimentation : les cas sont innombrables où un enfant est malade sans que ses frères et sœurs éprouvent le moindre trouble ; or, pour expliquer une affection longue, intense comme l'acrodynie, il faudrait qu'il y ait, soit *absorption massive* de substance toxique, soit *intoxication répétée*. Toutes deux ne paraissent pas vraisemblables au milieu d'un groupe d'enfants qui restent indemnes en absorbant la même alimentation, et rien n'a jamais été observé en ce sens.

Le véhicule pourrait être la farine, le pain, le lait des vaches

ayant ingéré du blé parasité. Ce sont là des hypothèses qui restent à prouver.

Autre fait, les observations ne manquent pas où l'acrodynie se déclare chez un nourrisson exclusivement nourri au sein (Nobécourt et Pichon) (Janet et Wichsler, Ardisson, et Obs. II).

Au contraire, il ne paraît pas impossible que les syndromes acrodyniques de l'adulte, tels que les ont observés les médecins de Paris en 1830, soient d'origine toxique ; leur allure d'épidémie massive (40.000 cas), leur similitude de symptômes avec l'arsénicisme (Karl Petren) et les autres intoxications, nous en paraissent les meilleures preuves.

Reprenant l'opinion de Mayer Hofer, il semble qu'on doive ainsi distinguer *deux groupes de faits :*

— d'une part les *syndromes acropathologiques* d'origine toxique et alimentaire nette, frappant adultes et enfants sans distinction, par série simulant une épidémie, syndromes pouvant être reproduits expérimentalement sur les animaux de laboratoire, groupe dans lequel entrent :

— l'acrodynie de l'adulte (type 1830) ;
— l'arsénicisme chronique ;
— la pellagre ;
— l'ergotisme ;
— l'ustilaginisme ;
— et peut-être le githanisme (?).

— d'autre part, l'*acrodynie infantile vraie,* non toxique, non alimentaire, mais infectieuse vraisemblablement, comme nous allons maintenant l'étudier.

Ces deux groupes pathologiques ont en somme de commun leur symptomatologie acropathologique et nerveuse : il s'agit en effet de la même dystonie du système neuro-végétatif central et périphérique ; seule diffère la cause même de cette dystonie : toxique ou infectieuse.

IV. -- L'hypothèse infectieuse

En face des théories cherchant à expliquer l'acrodynie par un trouble endocrinien, une carence, une intoxication, les

arguments qui sont en faveur de la nature infectieuse paraissent infiniment plus probants.

Ce n'est pas qu'il s'agisse de grippe, comme le pensait Crookshank, ou d'infection à bacille de Shiga, ainsi que le voulait Vebster.

Il apparaît encore moins que le germe en cause soit ce diplocoque que Vipond avait isolé dans des ganglions cervicaux et qui aurait servi à préparer un vaccin efficace.

En réalité, il y a tout lieu de croire à un *virus neurotrope*.

Tout porte à penser qu'il faille classer en effet l'acrodynie à côté de la maladie de Heine-Medin, des polyradiculo-névrites, de l'encéphalite léthargique et des encéphalo-myélites, dans le groupe élargi des *névraxites*.

Elle y a sa place au même titre que ces derniers syndromes et y garde son autonomie.

Nous ne reprendrons pas ici, car nous les avons vus en cours de route, tous les travaux tendant à faire dépendre l'acrodynie de l'un ou l'autre de ces syndromes dont nous venons de parler.

La chorée fibrillaire de Morvan ? A l'occasion d'un syndrome choréique et acropathologique observé chez un adulte, M. Roger rapproche les deux affections « par l'existence de troubles neuro-végétatifs et psychiques d'ordre infectieux localisés à la région mésocéphalique ».

La poliomyélite ? Nous avons vu précédemment tous ces cas intriqués, litigieux, où s'associent troubles acropathologiques et myélitiques.

L'encéphalite épidémique, léthargique ? Là, au maximum sont les analogies et associations, les cas litigieux et les discussions, d'autant plus qu'on sait le manque de netteté des limites de l'encéphalite.

Incontestablement, l'acrodynie infantile nous paraît être une encéphalite ; mais elle a une physionomie si particulière, une autonomie si nette à certains points de vue, qu'on ne saurait l'assimiler à la maladie de Von Economo.

Il nous paraît que, dans une sorte de sous-groupe des *encé-*

phalites, il faille distinguer trois syndromes divers quoique extrêmement voisins :

— *l'encéphalite épidémique,* léthargique, de Von Economo-Cruchet ;

— *les encéphalomyélites infectieuses,* névraxites mal classées, si variées, à virus inconnu ;

— *l'acrodynie infantile,* encéphalite particulière, à manifestations neuro-végétatives, capable du reste d'extension myélitique.

L'acrodynie infantile est donc, nous semble-t-il, une encéphalite infectieuse, à virus neurotrope inconnu, mais spécifique.

Nous allons donner les éléments de cette argumentation ; ils sont :

— épidémiologiques ;
— cliniques ;
— biologiques ;
— anatomo-pathologiques ;
— expérimentaux.

Nous verrons ensuite par quel processus cette encéphalite provoque un syndrome clinique particulier.

A. -- La nature infectieuse

1. — La contagiosité de l'acrodynie est le premier facteur de cette hypothèse. Le seul assemblement des deux mots acrodynie et contagion n'est pas sans heurter, à première vue.

En réalité, nous avons vu que, *aussi exceptionnelle qu'elle soit,* la transmission directe de la maladie est absolument incontestable. La transmission par porteurs de germes est vraisemblable : l'éclosion de la maladie se fait de deux façons :

— ou bien, il s'agit d'un enfant sain, bien portant, vivant au grand air depuis sa naissance, en somme un organisme « neuf » qui se trouve en présence d'un acrodynique ou d'un porteur de germes sain ;

— ou bien, c'est un enfant porteur de germes depuis longtemps chez qui la maladie se déclare à l'occasion d'un état de moindre résistance, une infection intercurrente telle qu'une fièvre éruptive, par exemple.

Nous avons vu précédemment que cette notion de porteurs de germes expliquait, dans une certaine mesure, l'immunisation que présentent les enfants des villes (Feer).

Enfin, nous avons montré quels étaient les arguments nous portant à croire que l'incubation de cette affection, à entrée rhino-pharyngée, est de 2 à 3 mois en moyenne.

2. — Les aspects cliniques de l'affection sont, eux aussi, tout en faveur de la nature encéphalitique.

Nous ne les reprendrons pas, nous étant déjà étendu sur ce point de vue.

Dans ces formes encéphalitiques aiguës, où l'épisode infectieux est intense, c'est là un fait évident, la simple coexistence de deux affections différentes irait contre toute logique.

Dans les formes encéphalitiques dissociées, la note d'irritation cérébrale est donnée par ces troubles psychiques, ces convulsions, ces myoclonies, tous ces troubles variés, irréguliers, fugaces ou persistants, isolés ou associés, précoces ou tardifs.

Quelle n'est pas la valeur d'un spasme de torsion, d'une photophobie, d'une réaction méningée latente ! Seule l'infection de l'encéphale est capable de donner une telle multitude de symptômes.

Même dans la forme psycho-acro-pathologique commune, où l'encéphalite est limitée aux centres neuro-végétatifs, il n'est pas d'évolution où ne paraisse une nuance infectieuse : épisode rhino-pharyngé initial, fièvre, leucocytose.

3. — Des symptômes biologiques viennent apporter des arguments concordants.

Dans le liquide céphalo-rachidien, nous avons vu la fréquence d'une réaction lymphocytaire : elle est souvent dis-

crète, mais indiscutable ; elle est souvent plus accentuée que l'hyperalbuminose, et cette dissociation albumino-cytologique est fréquente dans l'encéphalite. Sur les 7 observations que nous citons, où la cytologie et l'albuminorrachie ont été examinées, nous relevons trois cas de dissociation (Obs. II, V, IX).

De même, l'*hyperglycorrachie* nous a paru être fréquente, contrairement à l'opinion classique. Nos observations ne comportent que quatre dosages de sucre rachidien : ils sont tous supérieurs à 0 gr. 60 par litre :

— 0 gr. 60 (Obs. V) ;
— 0 gr. 75 (Obs. IX) ;
— 0 gr. 78 (Obs. XI) ;
— 0 gr. 70 (Obs. XIV).

Il s'agit là évidemment d'une augmentation discrète du taux, puisque celui-ci normalement varie entre 0,45 et 0,60, voire 0,70 ; mais une telle constance de taux forts, sinon exagérés, nous a paru mériter l'attention.

L'hyperglycorrachie fréquente au cours de l'encéphalite léthargique est, du reste, aussi modérée.

Dans le sang des acrodyniques, l'hyperleucocytose est de règle, avec polynucléose (nous avons cependant observé un cas avec mononucléose : Obs. X).

Nous rappelons d'ailleurs qu'elle coïncide parfois avec une polyglobulie.

Enfin, argument négatif important, tous les examens biologiques montrent, en règle, des chiffres normaux (protéines, métaux sanguins, etc...).

4. — Au point de vue anatomo-pathologique : les lésions histologiques telles qu'elles ont été précisées par MM. Péhu et Dechaume sont nettement inflammatoires, et siègent au diencéphale.

C'est une inflammation lymphocytaire à tendance périvasculaire, avec quelques cellules gliales et infiltration lymphocytaire discrète des méninges voisines; aucun élément de dégénérescence.

Ce sont exactement les désordres histologiques que M. Cruchet considère comme spécifiques de l'encéphalite épidémique : foyers endocéphaliques d'amas lymphocytaires, de cellules névrogliques, et qu'il affirme infectieux.

Ainsi, anatomiquement, l'acrodynie est bien une encéphalite qui a pour caractère particulier de se localiser à la région infundibulo-tubérienne, centre du système neuro-végétatif, d'où la symptomatologie de l'affection.

5. — L'EXPÉRIMENTATION vient à son tour appuyer cette théorie. Rappelons que MM. Mouriquand, Dechaume et Sédallian, en partant de la matière cérébrale d'un acrodynique, réussirent à obtenir une encéphalite histologique chez le lapin.

L'examen du cerveau de ces animaux décédés sans signes cliniques montrait en effet « des infiltrations interstitielles des manchons périvasculaires et de petites hémorragies disséminées ».

De plus, cette encéphalite expérimentale s'est montrée transmissible à des animaux successifs.

B. -- Le processus infectieux

Quel est le processus de cette infection encéphalitique ? Quel est le mécanisme de son expression clinique ?

Tout porte à croire que la porte d'entrée en soit *rhinopharyngée* (Porez). Nous avons vu précédemment les arguments qui plaident en faveur d'une telle conception ; ceci n'a rien, du reste, que de très logique si l'on se place au point de vue comparatif : le rôle du cavum est depuis longtemps démontré dans l'éclosion de l'encéphalite épidémique et de la maladie de Heine-Médin.

De là le virus, gagnant les centres nerveux, comme dans ces deux affections, va se fixer électivement sur la *région infundibulo-tubérienne :* les travaux anatomiques et expérimentaux ne laissent aucun doute sur cette localisation.

Pourquoi cette « spécialisation » ? C'est là un problème impossible à élucider actuellement, et qui confine aux sources mystérieuses de la pathologie et de la biologie. Est-ce la nature particulière du virus ? Est-ce à cause des modifications importantes du développement que subit le système végétatif dans le jeune âge ? Celui-ci est-il particulièrement fragile à cette époque de la vie au point de constituer un point d'appel, une région de moindre résistance à l'infection encéphalitique ?

Nous ne pouvons ici que poser ces questions qui, souhaitons-le, seront un jour résolues.

Quoi qu'il en soit, la lésion est au diencéphale ; or, depuis les travaux récents, on sait que c'est précisément là le rassemblement des centres du système neuro-végétatif et plus particulièrement de l'ortho-sympathique.

Ces centres tiennent sous leur dépendance les fonctions de la vie végétative. « Il est certain que les centres diencéphaliques possèdent une action directe et importante sur tout le système vagosympathique, sur les fonctions de nutrition et de croissance ; sur la régulation thermique, sur les fonctions cardio-respiratoires, sur le sommeil, sur le tonus vasculaire, sur le métabolisme de l'eau et des hydrates de carbone » (Tinel).

Dès lors que ces centres sont irrités, l'*appareil végétatif périphérique* est profondément troublé dans ses fonctions. Il en résulte des perturbations cliniques plus ou moins variées, plus ou moins nombreuses, plus ou moins intenses suivant la localisation, l'extension, la gravité anatomique de l'infection focale. Le système sympathique, plus directement touché que le parasympathique, réagit plus violemment.

Transposant ces données sur le plan clinique, on conçoit qu'il puisse ainsi exister trois sortes de faits :

1° L'irritation directe des centres végétatifs crée, à elle seule, certains troubles : thermiques, cardio-vasculaires, par exemple.

2° L'irritation du sympathique périphérique cause le syndrome acropathologique.

3° L'extension de l'infection focale infundibulo-tubérienne aux régions voisines de l'encéphale entraîne les signes encéphalitiques.

Nous allons les voir successivement :

1° Les troubles dus a l'irritation directe des centres sont nombreux :

— les troubles du sommeil ;
— l'amaigrissement ;
— l'instabilité thermique ;
— la tachycardie et l'élévation de la pression artérielle ;
— l'hypersudation ;
— l'hypotonie.

2° Les troubles dus a l'irritation périphérique sont tout aussi importants :

— les phénomènes douloureux (algies sympathiques) ;
— les troubles trophiques cutanés.

A ce sujet, disons que la prédominance de ces troubles aux extrémités est attribuée au fait que celles-ci, plus que toutes les autres régions, sont riches en terminaisons vasomotrices et nerveuses et soumises à leurs variations. C'est l'hypertonie du sympathique qui domine là. Il y a ainsi vaso-constriction artérielle, ainsi que l'a montré la capillaroscopie (Weill-Hallé et Klotz), d'où stase capillaire. Peut-être cette stase joue-t-elle un rôle mécanique dans la formation de l'œdème des extrémités. Il semble plus réel que ce dernier soit purement trophique, ainsi que le sont tous les troubles acropathologiques.

Ainsi s'explique la possibilité de ces nécroses, de ces amputations spontanées.

Ce sont ces deux ordres de troubles (par irritation centrale et par irritation périphérique) qui, associés, intriqués, réagissant l'un sur l'autre, réalisent les formes typiques communes de l'acrodynie infantile : c'est véritablement une « pansympathéite » (Péhu).

Ajoutons que, dans cette perturbation du système végétatif, les frontières sont mal précisées entre le rôle du sympathique et celui du parasympathique.

Si le premier, comme nous l'avons vu, est au premier plan pour l'étiologie du syndrome acropathologique, le parasympathique prédomine sur d'autres éléments (hypersécrétions : sudorale, lacrymale). L'hypersympathicotonie est responsable des troubles cardio-vasculaires (tachycardie, hypertension artérielle), l'hypervagotonie de la majorité des troubles digestifs.

Que donnent les épreuves pharmacodynamiques ?

Les résultats de ces épreuves aux différents excitants et inhibiteurs des systèmes sympathique et parasympathique sont grevés de plusieurs difficultés d'interprétation. Ils sont, disent MM. Péhu et Boucomont, contradictoires, variables suivant de nombreuses conditions, agissant plus sur l'excitabilité que sur le tonus du système neuro-végétatif.

Déjà discutables et difficiles à interpréter chez les sujets normaux, « ils ne peuvent constituer une base solide pour élucider la physiologie pathologique de l'acrodynie infantile » (Péhu et Boucomont).

S'appuyant donc sur des bases cliniques seules, ces auteurs montrent que prédomine la perturbation de « l'ortho-sympathique », responsable en grande partie des syndromes acropathologiques et cardio-vasculaires, alors que la dystonie parasympathique est moins constante.

3° Les troubles dus a l'extension de l'infection infundibulo-tubérienne aux régions voisines de l'encéphale réalisent tous les syndromes encéphalitiques que nous avons vus : ce sont précisément (à côté des perturbations du psychisme, constantes, témoignant de la participation de l'encéphale), des troubles variés :

— hypersomnie ;
— les convulsions ;
— les myoclonies ;
— les troubles oculaires, méningés ;
— hypophysaires, etc.,

en un mot, tous les syndromes d'extension encéphalitique.

Tous ces symptômes s'expliquent à la lumière d'une extension du processus encéphalitique, diffusant dans ces régions paraventriculaire, tubérienne, hypothalamique, se propageant parfois plus loin, au thalamus (douleurs), au corps de Luys (hypersudation ?), à l'hypophyse (troubles métaboliques), au paléo-striatum (catatonie), au néostriatum (clonies), à la corticalité voisine (convulsions), à la méninge proche (réaction méningée).

Ainsi se trouvent réalisés en une multitude de formes plus ou moins riches en symptômes, les aspects encéphalitiques de l'acrodynie infantile :

— parfois la diffusion est aiguë, brutale, provoquant les grands syndromes intenses, fébriles, riches en signes cliniques ;

— plus souvent la diffusion est lente, discrète, causant les formes dissociées, pauci ou mono-symptomatiques.

*
* *

Au terme de cette étude étio-pathogénique, concluons donc, avec la majorité des auteurs, que l'acrodynie infantile est une affection autonome.

Elle doit être distinguée des syndromes acropathologiques (acrodynie de l'adulte, arsénicisme, pellagre, ergotisme, ustilaginisme). Ces syndromes présentent également des signes de dystonie neuro-végétative, mais la lésion du système vago-sympathique est d'origine toxique et non infectieuse.

L'acrodynie infantile est donc une névraxite, une encéphalite infectieuse à virus neurotrope inconnu, voisin mais différent de ceux de l'encéphalite léthargique et de la poliomyélite.

Cette encéphalite particulière se localise à la région infundibulo-tubérienne, centre de la vie végétative.

Elle donne ainsi un syndrome végétatif constant, aux troubles centraux et périphériques, réalisant la forme commune psycho-acro-pathologique de l'acrodynie.

Elle donne également des syndromes anatomo-cliniques d'extension encéphalique qui peuvent être aigus ou dissociés.

CHAPITRE VII

Traitement

Nous ne ferons que rappeler brièvement les thérapeutiques habituellement usitées, leur étude détaillée dépassant le cadre de ce travail.

Insistons tout d'abord sur leur générale inefficacité : la multiplicité des médications employées en est un témoignage. L'évolution constante de la maladie vers la guérison compense fort heureusement ces échecs.

Cependant deux grandes indications découlent de la conception infectieuse encéphalitique de l'acrodynie infantile.

D'une part, une hygiène générale, sévèrement surveillée, est nécessaire pour lutter contre l'infection, soutenir l'état général, prévenir les complications et empêcher les contaminations.

D'autre part, il faut tenter de lutter contre la dystonie végétative, essayer de rééquilibrer le système neuro-végétatif perturbé dans son ensemble.

En pratique, la thérapeutique doit s'opposer à toute une série de facteurs. Elle sera difficile et variée. Nous allons voir rapidement ces éléments.

L'hygiène générale est peut-être ce qu'il y a de plus important dans cette maladie rebelle aux médications.

L'isolement est capital, tant pour le repos de l'enfant que pour la contamination possible. Le petit malade doit être seul, maintenu dans une pièce aérée, convenablement chauffée, normalement éclairée et silencieuse.

Une surveillance continuelle est indispensable pour éviter que l'enfant ne tombe, ne se blesse, ne se gratte trop. De plus cette présence constante est nécessitée par l'hypersudation : pour éviter que l'enfant ne macère dans ses sueurs, il faut le changer fréquemment de linge, voire de literie.

L'alimentation doit être variée, agréable, légère et cependant substantielle : il faut essayer de vaincre l'anorexie, d'autant plus que celle-ci peut durer des mois. Il faut aussi donner largement à boire à l'enfant.

Cette alimentation doit être riche en vitamines ; on donnera des fruits, des tomates ; la pomme de terre en nature, avec sa cuticule, est classique dans ce genre de nourriture.

La question de l'*hydrothérapie* est importante : les bains tièdes ou frais ont une action sédative certaine qu'il ne faut pas négliger ; de plus, ils entretiennent une propreté compromise par la sudation permanente. Mais certaines précautions sont indispensables : il ne doivent pas être prolongés plus de quelques minutes, la peau ayant déjà trop tendance à être moite ; il ne faut pas utiliser le savon qui exagère l'irritation des téguments ; enfin il faut parfaitement sécher l'enfant dans un drap fin et tiède à la sortie du bain.

La thérapeutique symptomatique doit s'opposer aux signes fonctionnels existants.

Contre les douleurs on emploiera d'abord des moyens physiques : contacts froids, les bains d'eau glacée peuvent être nécessités dans les formes très douloureuses, en prenant la précaution signalée par M. Nobécourt, de ganter la main de caoutchouc pour éviter la macération. Il faudra savoir tâtonner, utiliser le moyen physique qui semble le mieux calmer l'enfant.

Parfois, ces douleurs, ce prurit cèdent à une application locale, comme dans le cas précédemment cité (Obs. XII), où les algies étaient calmées par la simple pâte à l'eau (carbonate de chaux, oxyde de zinc, glycérine, eau, à parties égales).

D'autres fois les manifestations douloureuses rebelles né-

cessitent le gardénal qu'il ne faut pas craindre d'utiliser. Les opiacés, par contre, ne seront prescrits qu'avec de grandes réserves.

Il est rare que la déshydratation, la cachexie nécessitent du sérum glucosé en injection ou en goutte à goutte rectal.

La bouche devra être très surveillée, non seulement s'il y a stomatite, mais encore dans tous les cas, pour prévenir précisément ces complications bucco-dentaires ; bains locaux antiseptiques faibles (eau boriquée à 40 0/00), collutoire au novar.

D'autres symptômes ou complications nécessitent des traitements particuliers :

— les conjonctivites devront être soignées (sérum physiologique) ;

— les convulsions nécessitent le gardénal ou même la saignée qui agit remarquablement dans les formes subintrantes (Obs. X) ;

— les infections cutanées et abcès peuvent demander le propidon, voire l'incision ;

— les menaces de gangrène sont remarquablement enrayées par l'acécoline, comme nous allons le voir (cas de MM. Nobécourt et Kaplan, Lelong et Odinet).

Le traitement plus spécialement étiologique de l'acrodynie est lui-même complexe.

Suivant les différentes conceptions pathogéniques, on a tenté diverses thérapeutiques :

L'opothérapie a été utilisée : les extraits thyroïdiens, thymiques, ont été abandonnés. L'extrait surrénal a été tenté sans résultat (l'adrénaline par contre paraît nettement contre-indiquée, en tant que vaso-constricteur périphérique et sympathico-mimétique). L'opothérapie hypophysaire a donné une amélioration de signes cutanés et douloureux dans un cas de M. Boisserie-Lacroix (extrait de glande totale et lobe postérieur 0 gr. 05 à 0 gr. 10 *pro die*). Une hormone pancréatique hypotensive (padutine) a été récemment essayée par Hanaut sans résultat net.

La vitaminothérapie, nous l'avons vu, est classique mais semble inefficace par la bouche ; par contre, les R. U. V., dont l'application part du même principe (carence), ont une action beaucoup plus certaine. Nous y reviendrons.

La conception encéphalitique de l'acrodynie infantile conduit à donner des directives particulières à la thérapeutique.

Tout d'abord il faut lutter contre l'élément infectieux. Ceci est surtout vrai dans les formes aiguës encéphalitiques où tout doit être mis en œuvre : salicylate de soude intraveineux, simple ou glucosé, urotropine, septicémine, goutte à goutte rectal, enveloppements humides frais de tout le corps en cas d'hyperthermie.

Des médications de choc ont été proposées : vaccin T. A. B. intraveineux par gouttes (1 à 3), dilué dans du sérum physiologique tel qu'il est parfois utilisé dans la chorée et l'épilepsie.

La pyrétothérapie peut agir. Rappelons ici le cas de la rougeole. Nous avons vu combien sont fréquentes les observations où l'acrodynie subit une amélioration considérable après l'éruption morbilleuse. Il y a là plus qu'une simple coïncidence.

Les substances agissant directement sur la dystonie neuro-végétative méritent une attention spéciale. Etant donnée la prépondérance générale du sympathique (bien que, répétons-le, il y ait intrication complexe de phénomènes d'hypersympathicotonie et d'hypervagotonie), on va s'adresser aux substances sympathicolytiques, c'est-à-dire possédant une action freinatrice sur l'ensemble du sympathique :

— acécoline ;
— ésérine ;
— tartrate d'ergotamine ;
— yohimbine.

L'acécoline (chlorhydrate d'acétylcholine) est actuellement le médicament de choix. Vaso-dilatateur périphérique, il semble logique à utiliser en face des troubles cutanés (vaso-constriction artérielle) (Weill-Hallé et Klotz). On l'emploie

quotidiennement en injections sous-cutanées à la dose de 0,05 à 0,10 ctg. chez l'enfant, 0,02 ctg. chez le nourrisson. Quelques résultats remarquables ont été obtenus (Mourrut, Lelong et Odinet, Lereboullet et Baize). Une indication majeure de l'acécoline semble être la menace de gangrène. Un exemple absolument remarquable a été observé par MM. Nobécourt et Kaplan : il s'agissait d'une fillette de 22 mois, dont l'acrodynie avait débuté près de 6 mois auparavant, avec de gros symptômes acropathologiques. « Le 24 février, le cinquième orteil droit est violacé, froid, aspect typique de gangrène. Les oscillations sont impossibles à prendre à cause de l'agitation incessante de l'enfant. On institue des injections quotidiennes d'acécoline, 0,03 ctg., tout en continuant les R. U. V. et l'air chaud. Le 27 février, trois jours après, les phénomènes de gangrène disparaissent ». Par contre, l'acécoline semble avoir infiniment moins d'action sur les symptômes ordinaires de l'acrodynie. Il faut avouer que la grande majorité des cas résistent au médicament ; peut-être agirait-il à dose plus forte, mais il présenterait alors trop de dangers. Quoi qu'il en soit, il semble inutile, ainsi que le pense Hanaut, de le continuer indéfiniment, quand on n'a pas obtenu de résultats dans les premiers jours.

Les autres sympathicolytiques sont beaucoup moins employés. *L'ésérine* (qui agit plutôt comme parasympathicomimétique) est utilisée sous forme de solution de sulfate d'ésérine à 1 0/00 *per os*. Chez un enfant de 4 ans, à qui il donnait quotidiennement 60 gouttes de cette solution, M. Robert Clément a constaté une amélioration nette des sueurs et des troubles vaso-moteurs.

Le tartrate d'ergotamine, l'yohimbine, ont été utilisés mais doivent l'être avec circonspection dans le jeune âge (Péhu et Boucomont).

La valériane, le cratœgus peuvent être indiqués.

Il nous reste à faire une mention spéciale des *agents physiques :*

Les rayons U. V. constituent la base du traitement de l'acrodynie infantile. Ils ont pu donner des résultats excellents mais ceux-ci ne sont pas constants. Les séances d'actinothérapie doivent être longtemps poursuivies, mais il faut contrôler leur action par l'étude des réflexes neuro-végétatifs. La technique de ce traitement a été mise au point par MM. Duhem et Huant.

Les autres agents physiques sont moins utilisés. Les bains carbo-gazeux ont une action sédative certaine (Levesque). On a essayé avec des succès divers la lumière rouge, la radiothérapie (Chavany), enfin la diathermie, ou plus exactement « la d'arsonvalisation à ondes courtes », qui donnerait des résultats remarquables (Fourcade).

Enfin, insistons sur le fait que l'acrodynie infantile étant une maladie infectieuse, nécessite des *mesures prophylactiques*. Celles-ci s'appliquent aussi bien au petit malade (isolement, désinfection rhino-pharyngée) qu'à l'entourage qui le soigne (désinfection des mains et de la bouche). En réalité, il est bien difficile, sinon impossible, d'appliquer de telles mesures à une maladie qui peut durer plusieurs mois ! Et ceci, d'autant plus, que la notion de contagion n'est guère connue du public. Et pourtant, si ces cas de contagions ne sont pas fréquents, ils sont, répétons-le, absolument incontestables.

*
* *

Tels sont les divers traitements de l'acrodynie. Ils sont tous décevants, même ceux qui sont employés le plus généralement : acécoline, vitamines, rayons U. V. Aussi, le médecin devra-t-il tenter de soulager les symptômes fonctionnels, douloureux, harcelants, qui persistent de semaine en semaine, et rendent si pénible l'évolution de la maladie.

Observations

a) Forme commune psycho-acro-pathologique

Obs. I. — B... Monique, née le 3 août 1931 (B 4658). — L'enfant, âgée de 2 ans 1/2, entre dans le service, salle Parrot, le 7 mars 1934, pour déformation des mains et des pieds apparues deux mois auparavant.

— Née à terme. Accouchement normal, 4.000 gr. Nourrie au sein et au lait. Première dent à 9 mois. Premiers pas à 1 an. Aucune maladie.

— Mère, 29 ans, bien portante. Pas de fausse-couche.

Père, 38 ans, bien portant.

Frère, 4 ans, bien portant.

— L'enfant habite *Gagny*.

Quatre mois plus tôt, le 18 novembre, les parents remarquent un amaigrissement considérable, au moins 2 kgs, fatigue intense, troubles du caractère, crises de colère, irascibilité, tristesse.

La température est toujours inférieure à 37° : 36°5, 36°8.

Un médecin examine alors l'enfant, ne trouve de pulmonaire qu'une banale bronchite, pense même à une pie-mérite bacillaire.

Malgré un traitement (iode 3 à 12 gr., eau de mer) l'état ne s'améliore pas, l'amaigrissement persiste, les troubles nerveux semblent régresser un peu.

Deux mois plus tard apparaissent des troubles des extrémités : les mains gonflent beaucoup, deviennent bleuâtres, prurigineuses, l'enfant les frotte continuellement l'une contre l'autre. Des « cloques » apparaissent à la paume de la main, à la pulpe des doigts, à la commissure du pouce ; elles surviennent les unes après les autres, blanches puis noires, purulentes, semblent très douloureuses, prurigineuses, l'enfant tente de les arracher avec les dents.

Ces phénomènes prédominent à la main droite où ils ont été plus précoces et plus intenses.

Peu après les parents remarquent que la paume des mains est extrêmement moite, la nuit surtout.

L'enfant transpire abondamment, la nuit on est obligé de changer sa chemise. Aucune fièvre.

Au point de vue mental, troubles très prononcés, irritabilité extrême : l'enfant rejette tous les objets, se roule par terre, crie, dort très mal, sommeil court, agité, coupé de cauchemars réveillant l'enfant en sursaut. Ni convulsions, ni vomissements. Anorexie, constipation.

Enfin un mois plus tard les deux pieds deviennent rouges, gonflés, comparables à des engelures ; l'enfant cherche à les gratter, les mordre, à se déchausser, à poser les pieds sur une surface froide.

Le nez devient rouge, se couvre de petits boutons, mais n'est pas prurigineux.

Enfin le prurit se généralise à la poitrine, aux aines, continuel, entraînant des éléments éruptifs.

On a traité l'enfant par des bains tièdes, du métavaccin ; son état s'est légèrement amélioré, elle est moins nerveuse, les mains moins rouges.

L'enfant est alors amenée aux Enfants-Malades le 7 mars 1934. Elle pèse 10 kgs et mesure 0 m. 82.

On est d'emblée frappé par l'aspect morose de cette enfant qui crie dès qu'on l'approche, et conserve même entre les examens un air farouche, ne sourit pas, refuse de jouer.

L'attention est attirée vers les extrémités, les mains sont gonflées, boudinées, rouges, d'aspect jambonné, pseudo-phlegmonneux. La tuméfaction s'étend aux mains, aux doigts, s'arrête aux poignets, plus nette à la face palmaire qu'à la face dorsale. Elle atteint symétriquement les deux mains, mais c'est surtout à gauche qu'existent une desquamation intense de la paume, de véritables petites escarres aux plis de flexion et à la commissure du pouce. La peau est tendue, chaude, rugueuse, la paume est morte, transpire abondamment. La palpation n'est pas douloureuse, les articulations sont parfaitement mobilisables. Au niveau des avant-bras et du poignet la peau est légèrement rosée. Enfin toutes ces lésions semblent extrêmement prurigineuses, l'enfant ne cesse de se gratter, essayant d'arracher la peau des mains, des poignets. Au niveau des pieds, on note des phénomènes analogues quoique moins marqués. Rougeur, tuméfaction sont moindres qu'aux membres supérieurs. Le pied droit est plus atteint que le pied gauche. Là aussi la desquamation est intense, les lésions sont prurigineuses.

Enfin, au niveau de la face, le nez est gros, rouge, saillant, luisant.

Au pli de l'aine, du côté droit, on note également rougeur et tuméfaction légères.

En dehors des mains, des pieds, du nez, de l'aine, la peau est par ailleurs de couleur normale, un peu sèche au toucher. L'enfant transpire facilement, se gratte le thorax.

Au point de vue neurologique, les réflexes tendineux des membres sont normaux, les cutanés plantaires en flexion, les cutanés abdominaux normaux. Aucun signe méningé. Aucune paralysie. Cependant on note une *hypotonie* généralisée assez marquée, l'enfant prend spontanément des positions contorsionnées, flasques, « comme un pantin ». Le pouls est à 130. Température à 37°. La T. A. à 10 1/2-7. Le cœur ne présente aucun souffle.

Par ailleurs examen viscéral normal. Urines : ni albumine ni sucre.

Cuti négative. B. W. négatif. Hecht, 8.

Dans les jours qui suivent, localement les phénomènes se sont considérablement améliorés :

Gonflement, rougeur ont diminué, surtout au niveau des mains dont la face dorsale a repris une couleur presque normale.

Le pouls est rapide, 120-130, la T.A. 10 1/2-7 (Vaquez), la température est à 37°.

Au point de vue psychique l'irritabilité semble avoir un peu diminué.

Au point de vue intellectuel l'enfant comprend parfaitement ce qu'on lui dit et exécute très bien les mouvements qu'on lui demande.

Le 12 mars, examen de M. Nobécourt : enfant maigre, d'aspect grognon, nez rouge, au toucher semble un peu vésiculeux, visage un peu pâle, mais conjonctives bien colorées, mains rouges, gonflées, les troubles prédominent aux doigts, un peu de rougeur jusqu'aux coudes. La paume surtout est rouge, gonflée, on voit des éléments de desquamation et la trace d'éléments vésiculeux, la paume est moite, sans sueurs profuses, la douleur, élément classiquement très intense, n'est pas très nette ici, où prédomine le prurit. Symétrie des lésions.

Au niveau des pieds : les phénomènes sont beaucoup moins intenses.

Il y a aussi des *symptômes encéphaliques* importants : ils sont d'ordre mental : troubles intenses du caractère, irritabilité extrême, insomnie.

(Noter en faveur de la nature encéphalique le caractère épidémique : souvent dans une même localité. D'ailleurs ici, c'est très net : le syndrome acrodynique ne s'installe que 2 mois après

les troubles encéphaliques. Il semble que les symptômes mentaux et trophiques aient tendance à régresser. C'est en effet une affection curable, mais à évolution très longue, amaigrissement, parfois véritable cachexie).

On commence alors une série : d'acétylcholine 0,05 par jour, froid local, Rayons U.-V. (a reçu de plus à l'entrée du sérum de convalescent de rougeole).

Mis à part un crochet fébrile à 38° pendant 5 jours (du 15 au 20 mars) avec production d'aphtes sur la muqueuse jugale des deux côtés, l'évolution se continue apyrétique (entre 36°5 et 37°2) avec un pouls oscillant entre 130 et 148, une tension artérielle à 9-6. Une cuti toujours négative. Pendant près d'un mois l'enfant mis à un régime léger reçoit 0,05 cgr. d'acétylcholine par jour, et 7 séances de rayons ultra-violets.

Elle sort le 8 avril, ayant augmenté de poids de 300 grammes.

b) Formes encéphalitiques aiguës

Obs. II. — *Syndrome encéphalitique caractérisé, suivi au bout de deux mois de symptômes acropathologiques* (Leenhardt et Chaptal, « La Pédiatrie », juillet 1931).

Jeanne M..., née le 2 septembre 1928 à Lespignan (Hérault).

Ses parents sont en bonne santé. Sa mère a eu deux autres grossesses, l'une normale lui a donné un enfant bien constitué actuellement âgé de vingt ans et en bonne santé, l'autre terminée à 6 mois 1/2 par l'expulsion d'un enfant mort.

Elle-même est née à terme, l'accouchement a été normal.

Nourrie au sein depuis sa naissance, cet allaitement est régulièrement conduit et a été maintenu exclusivement à toute autre alimentation malgré l'âge de l'enfant.

Elle n'a eu depuis sa naissance aucune autre maladie que celle qui a finalement déterminé son hospitalisation.

Les premières manifestations ont apparu vers le 15 juillet 1929 sous forme de troubles vagues, mal analysés par les parents.

Ceux-ci n'ont gardé le souvenir que d'un amaigrissement progressif, pour une part lié à une anorexie persistante. En même temps le caractère de l'enfant avait beaucoup changé, elle était en proie à une agitation constante, poussait des cris incessants et avait complètement perdu le sommeil.

Il n'y eut alors aucun trouble digestif, en particulier pas de vomissements, la température n'a pas été prise.

Nous l'avons vue pour la première fois le 28 septembre 1929.

Elle avait près de 13 mois et était malade depuis un mois et demi.

C'était une enfant très amaigrie, bien que de complexion normale.

Elle était dans un état d'indifférence absolue aux choses extérieures, inattentive aux manipulations dont elle était l'objet ainsi qu'aux personnes qui s'occupaient d'elle.

L'examen des divers appareils, sauf le système nerveux, ne montre rien de pathologique.

Sa musculature générale était dans un état d'hypotonie extrêmement marqué qui cependant prédominait aux membres inférieurs. Les mouvements actifs et passifs étaient tous possibles. Les réflexes tendineux et osseux des membres inférieurs, comme des membres supérieurs, paraissent abolis. Le réflexe de Babinski est positif aux deux pieds, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Il n'y a pas de paralysie oculaire interne ni externe.

Le diagnostic d'encéphalite aiguë est porté et un traitement par l'acétylarsan et la septicémine est proposé à son médecin traitant.

Cependant les jours suivants l'état d'indifférence de l'enfant s'accentuant jusqu'à la torpeur, elle est amenée à l'hôpital le 4 octobre 1929. A ce moment : état de torpeur à peu près absolu, l'enfant paraissant incapable de se rendre compte de ce qui se passe autour d'elle. Insomnie. Cris fréquents. Il y a de la fièvre qui oscille entre 38° et 39°. Son hypotonicité est aussi grande que lors du premier examen, de même les réflexes tendineux, osseux et cutanés abdominaux sont abolis. Il n'y a toujours pas de paralysie oculaire ni interne ni externe.

Par ailleurs durant ces six jours d'autres symptômes sont apparus qui modifient considérablement l'aspect extérieur de l'enfant. Une sudation intense est apparue sur tout le corps qui a donné lieu à une éruption si considérable de sudamina sur la face antérieure du thorax et sur le dos qu'elle apparaît nettement sur les photographies. Depuis quelques jours, une salivation très abondante s'écoule constamment de la bouche de l'enfant.

Enfin les poignets et les mains sont le siège d'une modification de la couleur des téguments qui sont rouge vif sur la face palmaire et rouge violacé sur la face dorsale. La face palmaire présente de plus une éruption vésiculeuse à contenu purulent, faite de 7 à 8 éléments. Il n'y a pas de desquamation, la sudation y est particulièrement intense. Les mêmes modifications de colo-

ration se retrouvent au niveau des téguments des pieds, mais moins intenses qu'aux mains. Par contre, la face dorsale des pieds présente une éruption de macules rouges, extrêmement nombreuses qui ont l'allure de sudamina géantes.

Enfin il y a une stomatite avec ulcération saignante des gencives.

Le séjour de l'enfant à l'hôpital fut de courte durée, du 4 au 10 octobre 1929. Sa température oscilla constamment entre 38° et 39° durant ce séjour. Son état ne se modifia pas.

Nous pûmes pratiquer une ponction lombaire dont voici les résultats :

Réaction de B.-W.	0
Examen au Nageotte	5 éléments
Albumine	0,40 p. 1000
Chlorures	7,30 p. 1000

Le B.-W. dans le sang des parents fut négatif.

L'enfant quitte l'hôpital au sixième jour, ce qui empêche tout autre examen. Elle décéda le 15 octobre 1929, soit cinq jours après sa sortie. Son médecin nous a signalé simplement qu'elle est morte dans le coma qui a succédé insensiblement à son état de torpeur.

Obs. III et **IV.** — *Syndromes acrodyniques débutant simultanément chez deux frères par une phase de somnolence* (Thèse Thébaud, Paris, 1935, obs. XXVI et XXVII).

Obs. III. — G... Julien, 6 ans, sans antécédent particulier. est pris en janvier 1934, de somnolence pendant environ 36 heures.

Après cet épisode, l'enfant est grognon, irritable, se plaint de fatigue continuelle, de maux de tête, de douleurs dans les mains et dans les pieds. Il perd connaissance à deux reprises, pendant une demi-heure, et présente des convulsions le 24 mai.

Quand l'enfant est examiné, il est dans son lit, refusant complètement de se lever. On ne trouve rien à l'examen de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire ni de l'appareil digestif.

A l'examen du système nerveux, les réflexes rotuliens et achilléens étaient conservés, les réflexes oculaires parurent normaux, l'enfant avait cependant de la peine à soulever les jambes au-dessus du plan du lit et il existait une impotence fonctionnelle marquée. On ne constata pas de Kernig, pas de raideur de la nuque.

On fut frappé par l'état des extrêmités supérieures et infé-

rieures qui étaient boudinées, rougeâtres et couvertes d'une sueur profuse.

A l'interrogatoire des parents on apprenait que l'enfant présentait depuis quelques mois de l'insomnie, qu'il était devenu irritable et grognon.

Obs. IV. — Le jeune G... Louis, âgé de 5 ans, présenta le 20 février une crise de somnolence qui dura une douzaine d'heures et qui se répéta huit jours après.

Le 18 avril le malade demanda à se coucher, se plaignant de fatigue et ressentant des douleurs dans les pieds et dans les mains avec des sueurs marquées.

Entre temps, il accusa des signes d'irritation et d'insomnie.

Quand Th. le vit, il ne trouva aucun signe anormal au niveau des poumons et du cœur. La langue était un peu saburrale, le ventre ballonné, pas de vomissement, légère constipation. A l'examen du système nerveux les réflexes étaient normaux, les pupilles réagissaient normalement à la lumière et à l'accommodation. Pas de Kernig, pas de raideur de la nuque.

Les extrémités supérieures et inférieures étaient rouges, boudinées, couvertes de sueurs profuses.

Depuis quelques mois l'enfant avait changé de caractère, était devenu irritable, grognon, manquant presque totalement de sommeil.

En face de ces deux cas, on pensa à l'acrodynie infantile accompagnée de phénomènes encéphalitiques et on institua un traitement à base de stérogyl et de salicylate de soude et des séances de rayons ultra-violets.

Au bout de quelque temps, une amélioration évidente se fit sentir et actuellement les deux enfants sont très bien portants.

Obs. V. — *Acrodynie à début méningé avec troubles oculaires* (Recueillie dans le Service de M. le Docteur Milhit).

G... Jacques, 4 ans 1/2. Entre à l'hôpital Bretonneau le 3 mai 1937 pour un syndrome méningé.

Sa famille n'est pas indemne de bacillose. La mère a fait une pleurésie à 18 ans, puis 3 broncho-pneumonies. Cependant une radio faite en 1936 n'a rien montré d'anormal. Le père tousse beaucoup, est enroué, mais ne s'est jamais fait examiner. Un demi-frère âgé de 11 ans est en préventorium. Un frère de 6 ans est bien portant; une sœur de 1 an a des bronchites fréquentes mais une cuti négative.

Enfin une sœur de 3 ans a fait une *acrodynie traînante* l'année précédente (voir obs. suivante).

Lui-même est né à terme, a été élevé au sein par la mere. Il a fait la rougeole et une broncho à deux ans.

L'épisode pour lequel il est amené à l'hôpital n'est pas d'apparition récente, on apprend que depuis trois semaines environ l'enfant se plaint fréquemment de la tête, ne dort pas la nuit, ne mange presque pas, mais par contre boit beaucoup; il souffre également souvent des jambes. De plus il a fait de la température, tousse beaucoup, il est gêné pour respirer. Il n'y avait eu ni vomissements ni diarrhée. Au bout de trois semaines de cet état l'enfant est amené à l'hôpital, se plaignant toujours de la tête et ayant vomi. Il a 38°,8, est abattu, prostré. On constate raideur de la nuque, signe de Kernig, ainsi que quelques troubles oculaires (difficulté de la convergence et de la vision latérale droite). Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

Devant le tableau méningé de l'enfant, on pratique une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu, contient : 40 éléments (lymphocytes) au millimètre cube, 0 gr. 25 d'albumine, pas de germes.

Le lendemain la température est en baisse (38°3). L'enfant qui a dormi, reste abattu et se laisse difficilement examiner. La raideur de la nuque persiste, ainsi que le signe de Kernig. Les réflexes achilléens et rotuliens sont diminués, les crémastériens normaux.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni acétone. L'examen des oreilles est négatif. La cuti-réaction est négative.

L'examen ophtalmologique donne les résultats suivants : « pas de troubles pupillaires, champs d'excursion des muscles normaux, troubles de la fonction de convergence. Fond d'œil : très léger flou des bords papillaires du côté nasal, veines très légèrement dilatées. Artères de calibre normal ». On institue le traitement suivant : salicylate de soude, 0 gr. 50 par voie intraveineuse, 4 gr. par voie rectale, uroformine. En trois jours la température tombe à 37°, l'enfant est moins prostré, joue, s'intéresse à ce qui l'entoure, les réflexes tendineux restent faibles; la raideur et le Kernig diminuent rapidement et le 7 mai il n'en reste plus trace : l'enfant est souple.

Le 13 mai le syndrome méningé réapparaît nettement avec réascension fébrile à 38°7. L'enfant est raide et somnolent.

La ponction lombaire donne un liquide clair hypertendu 40 au manomètre Claude :

5,2 leucocytes par millimètre cube ;
0,20 d'albumine;
0,60 de sucre.

De nouveau l'enfant s'améliore rapidement, mais la température se maintient aux environs de 37°5. Le traitement salicylé est continué. L'enfant est toujours grognon, répondant difficilement aux questions.

Le 17 mai apparaît aux extrêmités des membres une desquamation semblable à celle d'une scarlatine, desquamation persistante. Cette desquamation fait alors envisager le diagnostic d'acrodynie, confirmé par l'apparition, le 27 mai, d'une éruption cutanée atteignant la face et les membres, prédominant aux extrêmités, s'accompagnant d'une réaction fébrile à 40° et disparaissant en trois jours, cependant que persistait la desquamation des extrêmités. Les signes vasculaires étaient discrets : tension artérielle à 12-9, 12-8,5, pouls 100-80, tension aux membres inférieurs 12-7.

Urée sanguine : 0,55.

Numération :	G. R.	4.700.000
	G. B.	13.700
	Hémogl.	75 %
	Polyneutro.	73
	Polyéosino.	2
	Lympho.	13
	Moyens mono.	7
	Grands mono.	5

On cesse le salicylate de soude et on fait 0,10 d'acétylcholine par jour.

L'enfant sort le 3 juin, apyrétique, mais gardant sa desquamation aux mains et aux pieds.

Obs. VI. — G... Henriette, 2 ans, sœur du précédent. Sœur de G... Jacques, née le 16 mars 1934, suivie à la consultation de l'Hôpital Bretonneau. Née à terme, poids à la naissance 4 kgs 155. Nourrie au sein. Broncho-pneumonie à 6 mois. Rhinopharyngites fréquentes.

Est amenée à la consultation le 5 mars 1936 : depuis six jours environ l'enfant est triste, grognon, très nerveuse, agitée ou au contraire somnolente, refusant de se tenir debout. Elle semble souffrir des mains et des pieds ; ceux-ci sont rouges, congestifs, ainsi que le visage ; il existe du prurit généralisé, un peu de diarrhée, la tension artérielle maxima est à 15. On porte le dia-

gnostic d'acrodynie et on institue un traitement par bains carbo-gazeux.

L'enfant est soignée chez elle pendant 4 mois, et présente au cours de cette période un épisode rhino-pharyngé avec bronchite puis la rougeole et la varicelle.

Revue 7 mois plus tard, le 19 octobre, elle est toujours nerveuse, crie, pleure pour un rien, est somnolente. Sa température est irrégulière ; la diarrhée alterne avec la constipation, il existe une otite bilatérale. L'enfant se plaint toujours des mains et des pieds; il existe une éruption cutanée. Le pouls est à 110. La tension artérielle maxima est à 13 aux membres supérieurs, 14 aux membres inférieurs.

La cuti-réaction est négative.

Obs. VII et **VIII.** — *Autre cas d'acrodynie familiale, avec syndrome méningé mortel chez l'un d'eux* (Thèse Thébaud, Obs. XXIII).

Obs. VII. — L... Yvette, 7 ans, habitant la banlieue de Nantes, fit une acrodynie très nette ; un grand changement s'était manifesté dans le caractère de l'enfant qui était devenue maussade, triste et très somnolente. Bien qu'il n'y eut aucune paralysie des membres inférieurs, la marche était impossible. Les réflexes tendineux étaient diminués mais non abolis. Cet état de somnolence, avec modifications du caractère et état parétique des membres inférieurs s'accompagnait d'une légère poussée thermique et durait depuis quelques semaines lorsqu'apparurent aux doigts des lésions cutanées typiques d'*acrodynie* (gonflement, érythème, sudation).

Obs. VIII. — Quinze jours plus tard, le frère de la malade, âgé de 4 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, atteint d'un syndrome méningé avec raideur de la nuque, signe de Kernig, céphalée, mydriase, photophobie, somnolence invincible et température ; il n'y avait ni lymphocytose ni présence de bacilles tuberculeux à l'examen du liquide céphalo-rachidien qui était d'aspect normal. Le diagnostic d'encéphalite fut porté, l'enfant devait succomber quelques jours après son admission.

La petite fille quitta Nantes et fut soignée à Strasbourg par le Docteur Woringer ; elle ne présentait plus de symptômes d'acrodynie mais on constatait l'existence d'un léger strabisme.

c) Les formes encéphalitiques dissociées

Obs. IX. — *Acrodynie franche avec modifications du caractère, somnolence, lymphocytose rachidienne et hyperglycorrachie légères.*

Qu... Jacques, 3 ans (D. 8336). L'enfant est amené salle Bouchut le 6 novembre 1933 pour troubles du caractère.

Né à terme, pesant 3.000 gr., accouchement normal. N'a fait aucune maladie. Les parents et une sœur sont bien portants.

Après un séjour au bord de la mer, dans la région du Tréport, l'enfant est peu à peu devenu triste, maussade, sauvage, il ne joue plus, reste assis, isolé dans un coin ; quand on lui parle, il grogne ; en outre, il refuse de manger, il a maigri. Il n'a pas ou peu de fièvre, il ne tousse pas, il n'a aucun trouble digestif. Une selle régulière par jour. Tous ces troubles sont apparus trois semaines environ avant l'hospitalisation, de plus l'entourage a remarqué que depuis quelque temps ses mains et ses pieds sont froids.

A l'entrée, l'enfant, âgé de 3 ans, pèse 12 kgs 700 et mesure 0 m. 94. Il est calme dans son lit : il a des jouets à sa portée mais ne s'en sert pas. Il ne parle pas à ses petits voisins. A l'heure des repas, il ne touche pas aux aliments et il faut les lui faire prendre bouchée par bouchée ; parfois il s'endort la tête baissée sur son assiette. Mais dès qu'on lui parle ou qu'on le touche, il grogne d'une voix monotone.

Au premier abord, ce qui frappe, ce sont ses doigts gonflés et rouges : ils sont froids comme s'ils étaient atteints d'engelures. Les extrémités des doigts, surtout sous les ongles, sont cyanosés ; les ongles sont d'aspect normal. La paume des mains est moite, il n'y a pas de sudamina. On peut tout au plus noter une légère desquamation furfuracée. En outre, l'enfant ne semble éprouver ni douleurs, ni démangeaisons. Aux pieds, la rougeur et la froideur semblent moins marquées, peut-être à cause des couvertures qui les réchauffent. La plante est moite ; cyanose péri-unguéale. Du prurit appparaît au niveau des orteils. Rien à signaler aux oreilles ni au nez.

Au point de vue neurologique, les mouvements volontaires sont précis, mais difficiles à obtenir quand on les demande, vu l'indifférence du malade. L'étude des mouvements passifs montre une certaine hypotonie, légère du reste et surtout une indifférence presque totale, on place l'enfant dans les positions les plus diverses et les plus incommodes, suspendu par les pieds la tête en bas;

on enchevêtre bras et cuisses sans que l'enfant cherche à réagir : il se contente de grogner doucement, continuellement. Toutefois, il ne semble pas qu'il y ait de catatonie. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de signe de Babinski. Il n'existe aucun signe méningé.

Au niveau du système cardio-vasculaire, le pouls est bien frappé mais bat à 140 en permanence, malgré une température à peine subfébrile, entre 37° et 38° ; alors que la fréquence normale à cet âge est de 90 à 100 pulsations par minute. La pression artérielle est à 9-6, Les bruits du cœur sont normaux. Il n'y a aucun œdème.

Les poumons sont normaux ; le foie est normal et indolore, il n'y a pas de troubles digestifs, les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

En résumé, l'enfant présente des modifications du caractère, de la tachycardie, des phénomènes d'acrocyanose sans troubles sensitifs exprimés. De prime abord, les troubles du caractère prédominant on pourrait penser au diagnostic de méningite tuberculeuse. Mais il n'y a aucun signe méningé, ni la torpeur, ni la céphalée, ni les troubles vaso-moteurs de cette affection. En outre, fait qui tranche la question, la cuti-réaction est négative. Mais si l'on veut bien accorder de l'importance aux phénomènes d'acrocyanose et considérer la tachycardie, on est en présence d'un syndrome constitué par la triade : — modifications du caractère — tachycardie — troubles vaso-moteurs des extrémités, qui réalise l'acrodynie infantile.

On institue alors un traitement par rayons ultra-violets et adrénaline, XXX gouttes par jour. Les jours suivants, la température reste oscillante entre 37° le matin, 37°9 le soir, le pouls demeure aux environs de 140.

Le 15 novembre, examen du Professeur Nobécourt : l'hypotonie est toujours considérable avec tendance à la catatonie. Les réflexes des membres inférieurs sont plutôt faibles. La peau des extrémités est toujours moite, il existe un phlyctène atone sur le dos de la première phalange de l'index gauche. Tous les téguments sont moites, chauds, les cheveux sont humides. La *somnolence* est très profonde.

Dans le sang le B.-W. est négatif (H 8).

La ponction lombaire (24 novembre) donne les résultats suivants : — liquide clair, — cytologie : 12 leucocytes par millimètre cube, quelques hématies, — albumine : 0 gr. 30, — glucose : 0 gr. 75.

Peu à peu, en deux semaines, l'enfant sort de sa somnolence ;

l devient gai, vif, et même agressif et batailleur avec ses voisins. Les signes locaux s'atténuent, subsistent seulement la rougeur et e gonflement des doigts. Le pouls est très irrégulier, toujours rapide. Le 18 décembre survient un épisode aigu, rhino-pharyngé, vec 39°, qui cède en cinq jours. Puis, du 5 janvier 1934 au février, l'enfant est isolé pour rougeole. L'enfant sort de l'hôpital le 15 février, plus de trois mois après son entrée.

Obs. X. — *Acrodynie avec troubles nerveux importants, début simulant une pie-mérite bacillaire, troubles réflexes, signe de Babinski, phénomènes convulsifs.*

M... Jacques, 5 ans 1/2, né le 2 juin 1931 (D. 9578). L'enfant, gé de 5 ans 1/2, entre Salle Bouchut le 1er février 1937, pour les douleurs localisées aux membres inférieurs et aux pieds et pour des troubles du caractère.

Né à terme, pesant 3.500 gr. Nourri au sein jusqu'à 9 mois. A oujours présenté des troubles digestifs, diarrhée, vomissement, nappétence, qui ont entravé sa croissance. L'enfant est resté hétif et nerveux, au sommeil toujours agité. Deux cuti (à 3 ans t 5 ans) et une radio récente avaient été négatives.

La mère, 31 ans, est bien portante, mais d'une nervosité excesive. Le père, 33 ans, paraît, lui aussi, être un névropathe. Un rère de 12 ans, assez bien portant, a fait un séjour marin pour poly-adénopathies.

Les troubles ont débuté chez l'enfant une dizaine de jours environ avant son entrée à l'hôpital. L'enfant, jusque-là bien portant, hange de caractère, devient triste, somnolent, pleure sans cause pparente, ne joue plus, reste abattu et demande toujours à rester tendu. Il ne mange plus. Peu de temps après, l'enfant s'est plaint le douleurs aux membres inférieurs, surtout aux mollets et à la ace externe des cuisses. Depuis 2 ou 3 jours ces douleurs se sont ocalisées aux pieds et aux mains. Elles sont continues avec des paroxysmes, exagérées par la station debout, l'enfant ne peut plus supporter le port des chaussures, ni même des chaussettes. Enfin l'enfant se gratte les mains. La nuit, l'enfant dort calme, lors qu'auparavant son sommeil était toujours agité.

A l'entrée, on se trouve devant un enfant dont l'état général est très médiocre. Il est chétif et amaigri, ne pèse que 13 kgs 100 (16.950), ne mesure que 1 m. 03 (1,08), ses lèvres sont fuligineuses.

On est surtout frappé par son attitude : tantôt on le trouve tendu sur le dos, immobile, indifférent, somnolent même parois, tantôt couché en chien de fusil, geignant, se plaignant de brûlures et de démangeaisons des mains et des pieds, se grattant

les paumes. Il n'est pas irritable et répond aux questions de façon assez triste.

L'examen neurologique montre l'absence de tout signe méningé, comme de toute paralysie, mais une hypotonie musculaire marquée, généralisée surtout aux membres supérieurs et inférieurs. On peut facilement obtenir une hyperflexion et une hyperextension de tous les segments de membre. En outre existe une tendance marquée à la fixation des attitudes imposées, l'enfant, lorsqu'on lui fait fléchir le tronc au maximum, ne se redresse pas. Les réflexes tendineux sont tous affaiblis, les rotuliens sont complètement abolis des deux côtés, de même que le réflexe médio-pubien. Le cutané plantaire est en extension du côté droit et indifférent du côté gauche. Les cutanés abdominaux, les réflexes oculaires sont bons. Il ne semble pas y avoir de troubles sensitifs nets mais il existe une série de phénomènes anormaux aux extrémités.

Les mains et les pieds sont chauds, moites exagérément. Il y existe par moments une certaine cyanose, à vrai dire discrète, des extrémités digitales et une ulcération superficielle atone de l'espace interdigital entre le deuxième et le troisième orteils du pied gauche. Enfin les douleurs et le prurit sont à leur maximum aux mains et aux pieds, sans qu'existent de troubles sensitifs objectifs.

Au point de vue cardio-vasculaire : le cœur paraît de dimensions normales, ce que confirmera l'orthodiagramme — mais il existe un éclat clangoreux du deuxième bruit aortique, le pouls est régulier, bien frappé, rapide à 140, la tension artérielle est à 14-8 au Vaquez.

Par ailleurs, l'apareil pulmonaire est normal, de même que l'abdomen et les fonctions digestives, le foie déborde à peine le rebord costal, la rate n'est pas perceptible, les urines sont peu abondantes, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Devant ces différents symptômes, le diagnostic d'acrodynie est porté, alors que l'histoire, l'aspect de l'enfant, sa maigreur, sa somnolence avaient pu, avant tout examen, faire évoquer momentanément le diagnostic de pie-mérite bacillaire. On commence un traitement par rayons U.-V.

L'état de l'enfant se maintient identique les jours suivants, avec une température oscillant entre 37° et 38°, un pouls restant aux environs de 140, une tension artérielle se maintenant à 14-8.

Brusquement, le 12 février, l'enfant fait sans aucun signe prémonitoire une *crise bravais-jacksonienne,* perte subite de connaissance avec cyanose, puis convulsions généralisées à la moitié

gauche du corps à début facial. Au cours de la crise, la cyanose et les sueurs sont intenses, le pouls est précipité à 200, la T. A. est plus élevée, 16-11, l'enfant urine sous lui.

L'accès dure quelques minutes, et sous l'influence de saignée cède, l'enfant reste très abattu, mais on ne constate ni paralysie, ni morsure de la langue, ni modification des réflexes.

Dans la journée une nouvelle crise identique se reproduit quoique moins intense, et laisse l'enfant plus abattu, plus somnolent que les jours précédents.

Une P. L. faite alors montre un liquide céphalo-rachidien clair, tension au manomètre de Claude : 30, 0,4 éléments, alb. : 0,22.

Puis trois jours plus tard, le 16 février, survient une troisième crise très courte, très légère, localisée à la main droite, la tension prise aussitôt était de 16-13.

Enfin une quatrième crise, quelques heures plus tard, nécessita une saignée de 40 cm³. Elles ne devaient plus se reproduire ensuite. A noter que l'urée sanguine s'élève à 0 gr. 42 lors de cette crise.

A la suite de ces troubles l'enfant fut beaucoup plus abattu que précédemment, resta très somnolent, la tension se maintient à 16-13, le pouls oscillant autour de 140.

Durant cette période différents examens furent pratiqués :

Fond d'œil : vaisseaux un peu dilatés lors des phénomènes convulsifs, surtout à l'œil gauche, mais normaux par ailleurs (Docteur Delobel).

Sang : Urée : 0,48 puis 0,35 ;
Glycémie : 0,97 ;
Cholestérol : 0.98 ;
Chlore plasmatique : 3,17 ;
Chlore globulaire : 0,92 ;
rapport : 0,30.
Serine : 67,40 ;
Globuline : 28,85 ;
rapport S/G : 2,33.
Protéines totales : 96,25 ;
B.-W. : Hecht 8 — Kahn négatif ;
Hémoglobine : 85 % ;
Globules rouges : 5.340.000 ;
Globules blancs : 9.600 ;
Formule :
Poly neutrophiles : 51 ;
Poly éosino : 1 ;
Grands mono. : 8 ;

Moyens mono. : 24 ;
Lympho. : 11 ;
F. de transition : 5.

Urines : le culot ne contient que quelques débris épithéliaux sans leucocytes et des urates. Culture négative.

Epreuve de la perméabilité rénale à la phénolphtaléine diminuée (20 à 25 % au lieu de 50 à 60 %).

Orthodiagramme : augmentation de volume du cœur.

Indice ventriculaire : D' G'/G G'=1,40 (normalement 1,20).

Radio pulmonaire négative.

Cuti-réaction négative.

Métabolisme de base augmenté de 40 à 44 %.

Electro-cardiogramme : la hauteur des oscillations est grande sans prédominence gauche ni droite : tachycardie sinusale.

A la suite des accidents convulsifs du 16 février, l'enfant reste abattu, somnolent, apyrétique. Ses réflexes restent abolis, son pouls est à 140, le clangor persiste au foyer aortique, sa tension se maintient à 16-13.

On institue une série d'injections sous-cutanées quotidiennes de 0,05 centigrammes d'acétylcholine pendant 8 jours, l'enfant prend 0,05 centigrammes de gardénal par jour pendant un mois.

Le 26 février, l'élévation brusque de la tension à 18 1/2-15 1/2, avec céphalée intense, nécessite une saignée de 60 gr. Aucun phénomène convulsif ne se produit.

L'évolution se poursuit, l'état de l'enfant restant absolument stationnaire. A partir du 15 mars toutefois les sueurs, les démangeaisons disparaissent mais persistent de vagues douleurs dans les jambes.

Une P. L. faite à ce moment (15 mars) donne un liquide limpide contenant 1,5 élément par mm³, 0,20 d'albumine p. 1.000, tension au manomètre de Claude : 15.

Le 20 mars l'enfant commence les oreillons, avec une réaction fébrile tardive à 39° pendant un jour. Dès le déclin de la phase aiguë des ourles, on constate une amélioration extrêmement nette de l'acrodynie. L'enfant est plus éveillé, plus gai, ne se plaint plus de ses jambes, ne se gratte plus, n'a plus de sueurs. Les réflexes rotuliens et achilléens, qui étaient restés abolis jusque-là, réapparaissent. Le pouls diminue de 130 à 100. La tension artérielle baisse progressivement de 15-11 à 12-9, le clangor aortique diminue de netteté. L'élimination de phénolsulfonephtaléine est redevenue normale (60 %).

Le 15 avril, l'état général de l'enfant est complètement rétabli. La température est normale, l'enfant est gai, sourit, marche tout

seul, mais n'est pas encore très assuré. Au point de vue neurologique on note aussi une amélioration. Les réflexes tendineux sont normaux, les cutanés plantaires en flexion. Un certain degré d'hypotonie subsiste.

Au point de vue cardio-vasculaire : les bruits du cœur sont normaux, le clangor aortique même, qui avait persisté longtemps, a disparu. Le pouls bat à 100 (chiffre normal de 2 à 8 ans). La tension artérielle est à 11-8 en moyenne (tension normale entre 4 et 6 ans : 10-8). Tous les organes sont normaux.

Tous les phénomènes acropathologiques ont disparu depuis les oreillons. Le poids, qui avait fléchi au début de la maladie, est passé de 13 kgs 100 le 1er février à 13 kgs 650 le 20 avril.

L'enfant sort guéri le 22 avril.

Obs.XI. — *Syndrome acrodynique avec phénomènes convulsifs.*

L... Jean, 4 ans, né le 2 janvier 1933 (Dannemarie-sur-Loing) (M. 1498). L'enfant, âgé de 4 ans, est amené le 19 avril 1937 à l'hôpital, Salle Molland, avec un syndrome acrodynique déjà connu et soigné depuis plusieurs mois. Ses parents sont bien portants. Un frère aîné de 16 ans est bien portant. Il n'existe aucun autre cas semblable dans la famille, ni dans l'entourage du petit malade.

L'enfant est né à terme, le 2 janvier 1933, et pesait 3 kgs à la naissance ; pendant les 3 premiers mois, allaitement mixte (lait maternel, lait de vache) ; à partir de 3 mois, l'enfant a été mis entièrement au lait de vache ; à partir de 6 mois, 2 bouillies de farine lactée, il a toujours bien supporté son alimentation. Il n'a eu aucune maladie d'enfance. Il a subi une circoncision pour phimosis en février 1937.

Le début de la maladie pour laquelle l'enfant est amené est imprécis et remonte à trois ou quatre mois environ. Depuis le début de l'année, les parents ont remarqué que l'enfant devenait triste, il restait beaucoup plus longemps sans parler, il jouait moins qu'auparavant à l'école ; de plus, il s'est mis, très lentement, à manger de moins en moins et à maigrir. Puis les parents notèrent qu'il avait dès cette époque fréquemment les mains froides et qu'il s'enrhumait plus facilement. A aucun moment, à cette date, il ne semble y avoir eu ni somnolence, ni insomnie.

Dès février l'enfant fut examiné à plusieurs reprises, traité pour anémie, affaiblissement, par divers reconstituants : vitamine D, chlorure de calcium. Mais l'enfant ne s'améliora pas, au contraire, l'anorexie, l'amaigrissement augmentèrent progressivement. L'enfant était de plus en plus triste et parlait de moins en moins.

A cette époque, c'est-à-dire vers le milieu de février, apparurent très progressivement les phénomènes cyanotiques des mains, puis des pieds. Les extrémités étaient froides, moites, ne semblaient pas douloureuses mais devenaient violacées, d'abord discrètement et passagèrement, puis plus intensément et de façon continue ; de petites bulles purulentes y apparaissaient. L'enfant fut examiné à ce moment à Châtillon-Coligny et le diagnostic d'acrodynie fut posé. On fit alors une série de 15 séances de rayons ultra-violets, 3 fois par semaine.

Actuellement, malgré ce traitement, l'état général s'est altéré, l'enfant a perdu plusieurs kilogs de poids depuis 3 mois (il pèse alors 14 kilos), il mange à peine, vomit fréquemment, va bien à la selle. La mère signale enfin qu'il semble toujours avoir froid, qu'il paraît souffrir, qu'il se gratte, qu'il est toujours moite.

A l'entrée (20 avril), on se trouve en présence d'un enfant abattu, triste, ne manifestant ni rires, ni pleurs, répondant à peine aux questions, semblant cependant conserver l'intégrité de sa compréhension : en effet, il est docile, se prête volontiers aux examens et exécute les actes qu'on lui commande ; il est le plus volontiers assis, les membres inférieurs repliés, talons au contact des fesses.

Le syndrome des extrémités est typique : — les doigts sont boudinés, violacés, coloration intense atteignant toute la main et disparaissant par pression et traction de la peau, des éléments de folliculite existent sur les bords des doigts, petites bulles purulentes ; — les pieds sont également de coloration plus rosés que le reste des téguments mais c'est là beaucoup plus discret ; il y a surtout des éléments de sudamina ; — les genoux sont également rosés ; — l'extrémité du nez est rosée ; — la desquamation est très nette, à la paume des mains et à la plante des pieds, à contours polycycliques, les sueurs sont abondantes, les téguments de tout le corps sont moites, il existe des sudamina en quantité notable, surtout aux membres inférieurs ; le prurit est marqué et l'enfant s'écorche les doigts.

L'examen du système cardio-vasculaire montre : une hypertension à 17-11 au Vaquez, une tachycardie à 124 (pulsations régulières), les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés avec une légère accélération du rythme à l'expiration.

La recherche des oscillations au Pachon au membre supérieur donne 13 1/2 de tension moyenne, 15 1/2 maxima, 10 minima, avec un indice oscillatoire faible : 1/2 aux deux membres supérieurs, aux deux jambes, à la cuisse gauche, 1 à la cuisse droite.

L'examen neurologique montre : une hypotonie musculaire seg-

mentaire portant sur les membres supérieurs plus que sur les membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont faibles aux membres supérieurs (sauf les bicipitaux, très vifs) ; les rotuliens sont très vifs, les achilléens normaux. Le cutané plantaire est indifférent à droite, mais il existe un signe de Babinski du côté gauche.

Les réflexes oculaires sont normaux ; il n'existe aucun symptôme méningé, on ne constate aucun signe de tétanie, il ne semble pas y avoir de douleurs nettes.

L'état général est médiocre, l'amaigrissement est intense, l'enfant pèse 14 kilogs et mesure 1 m. 01. Il a ses 20 dents. Sa température est à 37°. Il n'a aucun symptôme pulmonaire, ni digestif, pas d'adénopathie notable. Le foie, la rate sont normaux. La cuti est négative. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais une petite quantité de corps cétoniques. Le culot de centrifugation ne contient pas d'éléments organisés mais un dépôt abondant de phosphates.

Le B.-W. dans le sang est négatif (H. 8, Kahn négatif).

Le liquide céphalo-rachidien est clair, non hypertendu, et contient :

0,4 élément par millimètre cube ;

0 gr. 30 d'albumine ;

0,78 pour 1.000 de sucre ;

La réaction de Hecht est négative (H, 8).

L'enfant est mis au régime alimentaire normal, on lui donne des vitamines par voie buccale et on lui fait une injection sous-cutanée de 0,10 centigrammes d'acétylcholine par jour.

Les jours suivants, la température varie légèrement entre 37° et 37°8, le pouls reste en permanence entre 120 et 136, la tension artérielle se maintient aux environs de 17 pour la maxima et de 11 pour la minima.

A un nouvel examen, quelques jours après (Professeur Nobécourt), on note en outre une accentuation du deuxième bruit du cœur.

L'examen de fond d'œil ne montre rien d'anormal.

Une semaine après son entrée, le 26 avril, à 17 heures du soir, l'enfant, subitement, perd connaissance, se cyanose, et est pris de *convulsions cloniques*, régulières, rythmées, atteignant l'hémiface et le membre supérieur du côté droit. Cette crise de mouvements violents s'accompagne de perte de connaissance, de salivation abondante, d'émission d'urine et se termine au bout de 8 minutes par un coma stertoreux. A ce moment, l'examen est négatif, il n'y a pas de signe de Babinski, la tension est à 15-11.

Mais ces crises convulsives se reproduisent identiques avec la

même violence et la même localisation, une vingtaine de fois environ dans l'espace de trois heures. Durant de une à dix minutes, elles sont séparées par des intervalles de quelques minutes pendant lesquelles l'enfant ne sort pas du coma.

L'examen au cours de ces périodes d'accalmies ne montre aucun signe neurologique anormal, aucun symptôme méningé, la tension artérielle reste à 15-11, donc plus faible qu'auparavant. Après prise de 2 centigrammes de gardénal l'enfant s'endort.

Le lendemain 27 avril, au matin, l'enfant est plus abattu qu'avant cette crise, il répond plus mal aux questions, sans qu'il y ait aucune modification intellectuelle véritable. Les réflexes tendineux sont toujours très vifs, surtout les rotuliens et les biceptaux. S. de Babinski à gauche comme précédemment. Il existe une mydriase bilatérale. La tension artérielle est à 17-10 1/2, le pouls à 104.

A partir de cette date l'enfant n'a plus fait aucune crise. Progressivement son appétit revient, l'enfant devient moins abattu, moins triste, reprend du poids. Les symptômes acropathologiques diminuent légèrement. La température oscille entre 37° et 38°, le pouls entre 140 et 160, la tension artérielle se maintient à 17-12, l'orthodiagramme est normal.

La numération globulaire montre un certain degré de polyglobulie :

G. R. : 6.060.000 ;

G. B. : 15.800, avec hémoglobine 85 %.

Formule leucocytaire :

Poly neutro : 68 % ;
Eosino : 1 ;
Grands mono. : 2 ;
Moyens mono. : 20 ;
Lympho. : 3 ;
F. de transition : 6.

L'enfant sort de l'hôpital le 9 mai en bon état.

Il est revu trois mois après, le 2 août. Une semaine après sa sortie, il avait fait une rougeole intense, non compliquée, au cours de laquelle l'état de l'enfant s'était amélioré considérablement. Les troubles des extrémités avaient diminué, le prurit avait en effet disparu à ce moment, l'état général s'était rapidement amélioré, l'abattement diminuait, l'enfant avait repris ses jeux.

A partir de cette rougeole, l'enfant s'est amélioré très vite, les phénomènes acropathologiques ont disparu graduellement en l'espace de un mois. L'enfant alors complètement guéri a pu reprendre sa vie normale, il est gai et travaille bien. Aucune crise.

Lors de cet examen, le 2 août, l'état général est parfait : poids 17 kilogs, taille 1 m. 05, température 37°, pouls 92, T. A. 12-7, réflexes tendineux vifs, pas de Babinski. Examen complet négatif.

A signaler l'apparition d'un autre cas dans la même région, à 5 km. du premier (Châtillon-Coligny). Cet enfant, tombé malade après la guérison du malade précédent, n'a jamais eu aucun contact avec lui ; il vit du reste au milieu de 4 autres enfants dont aucun n'est atteint.

Obs. XII. — *Acrodynie avec myoclonies persistantes* (MM. Nobécourt et Pichon, *Société de Pédiatrie de Paris,* 15 février 1927).

B... André, 7 ans (D. 5808) nous est amené le 22 mars 1926 de Vic-sur-Aisne, pour de l'insomnie.

Il est né à terme le 26 janvier 1919 après une grossesse et un accouchement normaux. Il a été nourri au sein jusqu'à l'âge de 17 mois. Vers l'âge de 18 mois, un médecin a porté le diagnostic de rachitisme et traité l'enfant en conséquence.

Le père de l'enfant a été tué à la guerre en 1918, sa mère est bien portante, n'a pas eu de fausse-couche. Un frère aîné âgé de 8 ans est bien portant.

Le début de la maladie actuelle date de deux mois aux dires de la mère. En janvier 1926, en effet, à la suite d'une rougeole, il perd l'appétit et le sommeil. Il tousse fréquemment et tient le plus souvent la bouche ouverte en dormant, mais sans ronfler. Depuis quelques jours, il se plaint en outre de douleurs dans les genoux et dans les mains. Il pèse 17 kgs 950 et mesure 109 cm. Sa face, quoique non œdématiée, offre un aspect un peu bouffi, qui évoque l'idée d'une hypothyroïdie ; sa bouche, toujours entr'ouverte, fait penser à l'insuffisance de la respiration nasale. L'examen ne révèle rien d'objectif si ce n'est quelques lésions de grattage et une sudation abondante d'odeur aigrelette. La température est à 37°5, la tension artérielle au Vaquez 11 1/2-6. L'histoire de douleurs vagues dans les mains et les genoux, qu'on nous a racontée, nous fait prescrire 4 gr. de salicylate de soude par jour. Les douleurs vagues qui existaient dans le genou disparaissent, mais le syndrome se précise : il se compose de troubles permanents et de troubles paroxystiques.

Le trouble permanent, c'est la sudation surabondante. Tout le corps y est sujet ; toutefois, ce sont les paumes et les plantes qui sont le lieu de l'écoulement sudoral le plus abondant. La sudation est permanente et en particulier les mains sont toujours moites.

Mais il y a des moments où elle s'exagère, alors les paumes ruissellent véritablement. 5 jours après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on voit se former sur les paumes et les plantes un semis de vésicules fines, blanches, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui sont des sudamina.

Les troubles paroxystiques consistent en des accès de douleurs vives : l'enfant, qui était en train de jouer, s'arrête brusquement, se plaint de ses mains, crie et pleure ; la douleur semble atroce. Au début de l'accès les mains sont parfois cyanosées. Bientôt apparaît le ruissellement sudoral dont nous avons parlé ; celui-ci peut se montrer seul, mais il ne manque jamais lors de l'accès douloureux. Pour calmer l'accès, nous usons d'abord de l'eau froide qui apporte parfois un soulagement ; mais les accès étant très fréquents (souvent 3 ou 4 dans le courant de la matinée), les bains de mains répétés arrivent à macérer les téguments ; ouverts, les sudamina s'infectent. L'application de la main gantée de caoutchouc sur de la glace a également une action sédative, ainsi que la pâte à l'eau, qui, chose curieuse, paraît calmer les douleurs : quand celles-ci surviennent, l'enfant la réclame hautement.

Les nuits sont mauvaises, troublées par les accès douloureux. Mais, même au moment où l'enfant est calme, il a peine à trouver le sommeil. L'insomnie paraît donc exister comme syndrome autonome. Il n'existe par ailleurs nul autre symptôme, il n'y a pas de fièvre.

Hyperhydrose avec sudamina, accès douloureux des extrémités, insomnie caractérisent donc ce syndrome.

Le salicylate de soude reconnu inefficace, nous donnons fin avril et au début de mai du valérianate d'ammoniaque.

L'enfant sort de l'hôpital le 8 mai, mais nous est ramené dès le 19. Nous instituons dès cette époque un traitement composé de : 0 gr. 30 d'extrait surrénal *per os*, avec 0 gr. 10 de gardénal en deux fois.

Malgré ce traitement, après une trompeuse et courte accalmie, les accès reparaissent, à partir du 25 mai, plus douloureux que jamais. Le 26, nous renonçons au gardénal ; l'extrait surrénal est donné en injection. Les résultats sont nuls.

C'est alors que le 2 juin, supprimant tout traitement médicamenteux, nous faisons appliquer les rayons ultra-violets. Ce moment marque nettement le début d'une amélioration progressive. L'actinothérapie est continuée jusqu'au 4 juillet. Une congestion pulmonaire aiguë, fébrile, qui, d'ailleurs, guérit très bien, survient entre le 4 et le 18 juillet, mais sans que, malgré l'interruption du traitement, reparaissent les accès.

Après la guérison de cette complication, l'enfant est gai, a de l'appétit, dort bien. Mais, fait important, on note quelques mouvements cloniques des muscles de la paupière supérieure gauche et des muscles voisins de la commissure labiale du même côté.

Le malade quitte l'hôpital le 29 juillet. Il a subi régulièrement, depuis, des cures de rayons ultra-violets sous la direction de M. Duhem.

Nous l'avons revu le 24 octobre. Il va tout à fait bien, mais il présente encore de temps à autre, les petites secousses myocloniques ci-dessus indiquées.

Obs. XIII. — *Acrodynie avec phénomènes encéphalitiques, somnolence, signe de Babinski et syndrome de tétanie* (Professeur Nobécourt, *Leçon Clinique* du 25 janvier 1936 et *Journal des Praticiens,* 15 août 1936).

D... Bernard (D. 9145). Le père est mort de tuberculose pulmonaire en avril 1935 après trois mois de maladie. La mère, âgée de 30 ans, est en bonne santé.

L'enfant est né à terme, le 29 septembre 1933, avec un poids de 4 kgs. Il ne reçoit pas de B. C. G. Il est allaité par sa mère jusqu'à 17 mois. Son développement est régulier. En mai 1935, une cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Vers le 13 décembre 1935, il présente du catarrhe oculo-nasal. Puis son caractère change : alors qu'il était gai, joueur, il ne veut plus jouer, devient indifférent, apathique, est abattu, somnolent, sa température est normale.

Il entre à l'hôpital le 23 décembre, pour somnolence ; il est âgé de 2 ans et 2 mois et malade depuis dix jours environ. Sa température est, le 23 décembre, la matin de 37°, le soir de 37°3 — le 24 décembre, le matin de 37°8, le soir de 38°2. Sa taille est de 83 cm. 5, son poids de 10 kgs 800. Pour son âge, la taille moyenne est de 81 cm. 5, le poids moyen 11 kgs 850. Le poids moyen d'un enfant de 2 ans et 5 mois, dont il a la taille, est de 12 kgs 100 ; il a donc une réduction pondérale de 1 kg 300, soit de 10 %. Sa taille est moyenne, mais il est un peu maigre. Toutefois son pannicule adipeux est assez développé.

Il est somnolent, indifférent à tout, il reste étendu dans son lit. On ne trouve ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni signe de Lasègue. Il existe une légère hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux, crémastériens et cutanés abdominaux sont vifs. Le cutané plantaire est indifférent à gauche, mais il existe un signe de Babinski du côté droit. La sensibilité est assez obtuse. L'enfant garde les yeux fermés ; lorsqu'on essaie d'écarter ses

paupières, et lorsqu'on approche une lumière, il les ferme avec obstination. Il semble bien avoir de la photophobie. L'examen de l'œil ne révèle aucun trouble des musculatures externe ni interne. Le fond d'œil est normal.

L'enfant présente du sudamina au cou, aux aisselles ; ses mains sont rouges, froides, moites, ses pieds sont chauds.

Le pouls bat à 130, tandis que la fréquence normale est de 90 à 100 ; il est régulier, bien frappé. Avec le Pachon, la pression artérielle maxima est de 17, la minima ne peut être précisée. Les bruits du cœur sont normaux, mais rapides.

Le squelette est normal. On ne trouve rien de particulier au pharynx et au nez. Les poumons sont normaux. Le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal, la rate n'est ni palpable, ni percutable. Les selles sont normales.

On trouve quelques ganglions carotidiens, et dans les plis inguinaux, des deux côtés, quelques ganglions assez gros.

A la partie supérieure du sillon balano-préputial, on voit une petite exulcération mal limitée, à fond jaunâtre, à base souple, apparue quatre ou cinq jours auparavant et interprétée comme de l'herpès.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive.

La réaction de Vernes à la résorcine (D. O.=8), la réaction de fixation de Besredka, les réactions de Bordet-Wassermann (H. 8) et de Kahn sont négatives.

La radiographie du thorax révèle des hiles chargés.

La ponction lombaire faite le 26 décembre ramène un liquide normal, sans leucocytes, contenant 0 gr. 10 d'albumine par litre. La numération donne 3.820.000 hématies, 11.600 globules blancs, la formule leucocytaire est normale. Urée sanguine 0 gr. 25, cholestérol 1 gr. 50 pour 1.000.

Après l'entrée à l'hôpital, l'enfant présente un état subfébrile, la courbe thermique dessine de grandes ondulations ; la température du matin est de 37° à 37°5, celle du soir de 37°8, quelquefois de 38°. La somnolence persiste.

Examen du Professeur Nobécourt, le 4 janvier 1936, vingt-deuxième jour de la maladie : La température est à 37°8 depuis deux jours. Le poids est à 10 kgs 950, donc en augmentation de 150 gr. sur son poids d'entrée. L'enfant est étendu, les yeux mi-clos, il ne fait aucun mouvement, ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure, et reste toujours somnolent. Sa respiration est superficielle et régulière. Il présente une mydriase bilatérale et conserve de la photophobie.

Au point de vue neurologique, on constate une hypotonie musculaire, sans catatonie. Les réflexes sont toujours vifs ; le signe de Babinski n'existe plus du côté droit ; à gauche, le cutané plantaire est en flexion.

Au point de vue cardio-vasculaire, le volume et les bruits du cœur sont normaux ; le second bruit est fort. Le pouls est à 130. La pression artérielle prise au Pachon oscille entre 16-11 et 14-9.

Par ailleurs, l'examen des viscères est négatif ; l'adénite inguinale a beaucoup diminué de volume, l'exulcération du gland a disparu.

Mais, par contre, on constate deux phénomènes particuliers, nouvellement apparus, des troubles vaso-moteurs, un syndrome de tétanie.

Par moments, le visage rougit brusquement.

D'autre part, à deux ou trois reprises, pendant le cours de l'examen, l'enfant paraît absent ; sa main gauche a tendance à prendre la forme de *la main d'accoucheur,* et sa main droite à se fermer ; il a de *petits mouvements convulsifs* aux membres inférieurs ; l'absence ne dure pas longtemps ; on constate le signe de Chovstek, mais le signe du facial supérieur ou signe de Weiss et le signe de Trousseau manquent. En somme, l'enfant présente un syndrome de *tétanie.*

L'évolution de la maladie suit une amélioration lente. Après une dernière poussée thermique à 38°2 le 7 janvier, la température descend lentement et reste à 37° à partir du 13 janvier. En même temps, la somnolence diminue lentement, elle apparaît par périodes plus espacées et plus courtes. Le 11 janvier, ces périodes de somnolence sont encore caractérisées : parfois l'enfant s'endort au milieu du repas, dans la position où il se trouve, mais la somnolence est moins fréquente.

Entre ces périodes, l'enfant répond aux questions qu'on lui pose par des signes de tête et dit même quelques mots à sa mère lorsqu'elle vient le voir ; il commence à sourire, à s'amuser avec les jouets qu'on lui donne. La photophobie est presque disparue, il n'existe aucune paralysie des muscles de l'œil, le fond d'œil, vu à plusieurs reprises, est normal. Les divers symptômes nerveux ont disparu.

Le syndrome cardio-vasculaire, par contre, ne subit aucune modification : la tachycardie persiste à 124-140 ; la pression artérielle reste élevée, 14-9.

Le 25 janvier, l'amélioration se poursuit, l'enfant est apyrétique, augmente de poids : il pèse 11 kgs 300 et a donc pris 500 grammes en un mois.

Il est plus éveillé, ne présente plus de somnolence diurne, il joue, il mange seul ; cependant il paraît un peu hébété et indifférent ; il ne parle qu'à sa mère ; il commence à jouer avec plus d'entrain.

L'examen des viscères et du système nerveux ne révèle rien de particulier, sauf une petite exagération des réflexes et une persistance de la photophobie, moins *intense* cependant. Par ailleurs, le pouls bat toujours à 120, la pression artérielle au Pachon reste à 14-8.

L'enfant a été soumis au traitement suivant : injections intramusculaires quotidiennes d'acétylcholine à doses croissantes (0 gr. 02 puis 0 gr. 05), quelques injections intra-veineuses de 0 gr. 25 de formine, abandonnées à cause de la difficulté de cettte voie chez cet enfant et remplacées par des injections intramusculaires de 4 cm³ de septicémine. Enfin on donne à l'enfant, par voie buccale, des vitamines (40 gouttes de phytovitamines), puis de l'iode en milieu aqueux colloïdal (Eranol), à la dose de XX gouttes par jour.

L'enfant quitte le service le 29 janvier 1936, cinq semaines après son entrée, très amélioré.

Obs. XIV. — *Acrodynie avec troubles du caractère et photophobie.*

N... Maryvone, 22 mois, entrée Salle Parrot, N° 12, le 26 octobre 1937 (B. 5949). L'enfant, âgée de 22 mois, est amenée à l'hôpital parce que depuis quinze jours environ elle présente des troubles qui ont inquiété les parents.

Elle n'a rien de bien particulier dans ses antécédents, sa mère a 32 ans, est bien portante, sa grossesse — la seule qu'elle eut — a été normale. Le père a 35 ans, est bien portant.

L'enfant elle-même est née à terme, le 3 décembre 1935, et pesait à la naissance 3 kgs 500. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 14 mois — première dent à 6 mois, a marché à 11 mois. Faux croup à un an, puis otite. Est restée bien portante ensuite jusqu'à sa maladie actuelle.

Depuis une quinzaine de jours, son caractère s'est modifié : elle pleure fréquemment, demande constamment à être portée ; elle est devenue grognon et somnolente. Enfin elle tient toujours les yeux fermés et semble craindre la lumière. En même temps, la mère s'est aperçue que ses extrémités sont toujours froides et rouges. La petite paraît en souffrir. Il n'y a eu ni fièvre, ni troubles digestifs.

A l'entrée, le 26 octobre 1937, on se trouve en présence d'une fillette de 22 mois, pesant 11 kgs 800 et mesurant 0 m. 84. On est

frappé immédiatement par l'attitude de l'enfant qui cache ses yeux dans les mains et fuit la lumière. Les mains sont rouges-bleuâtres, aussi bien à la face palmaire qu'à la face dorsale. Cette coloration ne dépasse pas l'articulation carpienne. Les mains sont froides, moites, la sudation y est importante. Il n'y a pas d'éruption visible. Les extrémités des membres inférieurs sont également froides, mais ne sont pas rouges. La face plantaire est moite.

Par ailleurs : les bruits du cœur sont normaux, il n'y a pas de souffle. Le pouls est rapide, 120 pulsations à la minute. La tension artérielle est 17-12 au Vaquez.

L'examen des poumons ne montre rien d'anormal : le foie et la rate sont normaux. Les réflexes tendineux sont normaux. La langue est propre, la gorge normale, il n'y a rien de particulier à signaler au point de vue dentition. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. La température est normale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne :

Liquide limpide ;
0 élément par millimètre cube ;
Albumine : 0 gr. 20 ;
Glycorrachie : 0 gr. 70.

Fond d'œil : impossible à examiner.

Cuti-réaction négative.

B.-W. : Hecht 8 — Kahn négatif.

Urée sanguine : 0,40 p. 1.000.

L'enfant reçoit le traitement suivant : acétylcholine : 0 gr. 05; stérogyl : XXX gouttes ; iodocalcium : 2 cuillères à café ; septicémine intramusculaire : 3 centimètres cubes tous les 2 jours. Enfin on soumet l'enfant aux rayons ultra-violets trois fois par semaine.

L'état reste stationnaire pendant les semaines suivantes, l'enfant reste agitée, crie dès qu'on veut l'examiner, pleurniche. Elle fuit obstinément la lumière et se cache les yeux de ses mains. Elle dort bien la nuit.

La température reste aux environs de la normale avec de petites irrégularités, de petites exacerbations souvent matinales. Elle oscille entre 36°5 et 37°8. Le pouls reste rapide : 95. La tension artérielle baisse assez régulièrement, elle est encore à 17-2 au bout d'une semaine, à 15-10 quelques jours plus tard, puis à 13-9 le quinzième jour après son entrée.

Elle oscille ensuite entre 11 1/2 et 13 pour la maxima, 9 et 9 1/2 pour la minima.

Les extrémités sont encore rouges et gonflées.

Le poids reste stationnaire et diminue légèrement : 11 kgs 800 le 26 octobre, 11 kgs 750 un mois plus tard.

Après un court épisode fébrile de quelques jours (38°5) avec selles décolorées, l'enfant sort le 4 décembre, un mois et dix jours après son hospitalisation.

Elle a reçu pendant son séjour le traitement indiqué à l'entrée sans interruption, et 12 séances de rayons ultra-violets.

L'enfant est revue le 15 décembre 1937, soit un peu plus de deux mois après le début de la maladie. L'amélioration est nette, continue, il n'y a plus de troubles du caractère. Seul persiste un certain degré d'anorexie. Les extrémités sont encore rouges et froides. La tension artérielle est à 12-8.

Conclusions

L'acrodynie infantile, ou maladie de Selter-Swift-Feer, acquise récemment à la pathologie, mérite une place à part dans le cadre des névraxites de l'enfance.

I. — Frappant presque exclusivement les premières années de la vie, elle se présente comme une maladie infectieuse sporadique, faiblement contagieuse, d'allure endémo-épidémique, éclatant isolément dans certaines régions, en hiver et au printemps.

II. — L'infection, propagée par des porteurs de germes, pénètre dans l'organisme par voie pharyngée. Cet organisme peut résister à l'infection, s'immuniser, devenant éventuellement un nouvel agent contaminateur ; par contre, s'il est « neuf », ou affaibli, il peut devenir le siège de signes cliniques d'acrodynie apparaissant après une incubation de 2 à 3 mois en moyenne.

III. — Cliniquement la maladie est caractérisée, après un début souvent trompeur, par une association de troubles cutanés, nerveux et cardio-vasculaires, qui constituent la forme commune, psycho-acro-pathologique de l'acrodynie infantile. La guérison est de règle, mais tardive et imprécise ; la récidive et les séquelles sont exceptionnelles.

IV. — Mais, à côté de cette forme commune, classique, existent de multiples aspects cliniques, témoignant de l'extension du processus encéphalitique. Ces symptômes sura-

joutés peuvent donner à la maladie un aspect aigu, encéphalomyélitique, ou de très nombreuses formes cliniques dissociées, psychiques, paralytiques, convulsives, myocloniques, tétaniques, oculaires, méningées latentes, pour ne citer que les principales.

V. — Anatomiquement, les travaux récents ont montré des lésions inflammatoires non destructives, siégeant au di-encéphale, à la région infundibulo-tubérienne et à l'ensemble du système sympathique.

VI. — Cette infection est transmissible au lapin et donne des lésions histologiques identiques.

VII. — Etiologiquement, l'acrodynie infantile est une maladie infectieuse autonome ; différente des syndromes acropathologiques d'origine toxique ou alimentaire, non particuliers à l'enfance, tels que : l'acrodynie épidémique de l'adulte de 1830, l'arsenicisme, la pellagre, l'ergotisme, l'ustilaginisme.

VIII. — C'est une encéphalite particulière, différente quoique très voisine de l'encéphalite épidémique dite léthargique et de la poliomyélite, et due vraisemblablement à un virus neurotrope spécifique encore inconnu.

IX. — Cette encéphalite primitive, à porte d'entrée rhinopharyngée, se localise essentiellement au di-encéphale, centre de la vie végétative, et à tout le système sympathique, donnant le syndrome constant de dystonie neuro-végétative, centrale et périphérique, constituant la forme commune de l'acrodynie infantile.

X. — L'extension du processus encéphalitique infectieux au voisinage de ce point de départ infundibulo-tubérien donne les formes encéphalitiques aiguës ou dissociées.

XI. — Les thérapeutiques sont décevantes ; la nature infectieuse de la maladie conduit à insister sur les mesures prophylactiques : désinfection rhino-pharyngée, isolement du petit malade, qui restent les seules armes préventives, actuellement connues, contre l'acrodynie infantile.

Vu :
Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu :
Le Président de la Thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

Bibliographie

ALBERTIN. — Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique (*Thèse de Lyon*, 1926).

APERT et LICHTENBERG. — Acrodynies atypiques (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, Paris, février 1933).

ARDISSON. — L'acrodynie infantile dans la région chalonnaise (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 décembre 1937).

ARTOM. — Acrodynie infantile (*Giornale Ital. di derm. e. sif.*, février 1932).

ATHANE. — Réflexions sur quelques cas d'acrodynie infantile (*Société de Médecine Infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest*, séances de juin 1934 et du 14 novembre 1934 et *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 1, janvier 1935).

AUSSEDAT. — Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'acrodynie infantile. Publication d'un cas mortel examiné histologiquement (*Thèse de Lyon*, 1934).

BABONNEIX et Mlle LÉVY. — Encéphalopathie infantile avec tétanie et acrodynie (*Soc. de Péd. Paris*, 20 janvier 1931).

BAIZE. — Acrodynie infantile (*Concours Médical*, 15 mars 1936).

BARBIER et JARICOT. — Syndrome acrodynique 4 ans après une encéphalite léthargique chez une jeune fille de 22 ans (*Lyon Méd.*, 5 juillet 1931).

BARRE (L.). — L'acrodynie infantile dans la région avignonnaise (*Société Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 15 mai 1934).

— L'acrodynie infantile dans la région avignonnaise (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1937).

BEAUVIEUX et BESSIÈRE. — Syndrome oculaire de l'acrodynie (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 27 novembre 1937).

BELLOCQ et MEYER. — Etude clinique et anatomo-clinique d'une forme grave (*Revue Française de Pédiatrie*, n° 14, 1932).

BÉRAUD (A.). — L'acrodynie infantile dans la région rochelaise (*Congrès de Pédiatrie*, Bordeaux, 1936).

BÉRIEL et DEVIC. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique (*Revue Médicale*, octobre 1926).

BERLEMONT. — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile (*Thèse Lille*, 1930).

BERNHEIM. — Deux observations d'acrodynie fruste à forme douloureuse (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 12 juin 1934).

— Formes larvées de l'acrodynie (*Lyon Médical*, 23 décembre 1934).

BERNHEIN, BRETON et LEFEBVRE. — Observations (*La Pédiatrie*, 1er janvier 1935).

BEUTTER. — Deux cas d'acrodynie infantile (*Bull. Soc. de Péd. de Paris*, 21 décembre 1926).

— Acrodynie infantile (*La Loire Médicale*, août 1927).

— La mort dans l'acrodynie infantile (*Soc. des Sciences Médicales de Saint-Etienne*, 6 février 1935 et *Loire Médicale*, mai 1935).

— L'acrodynie infantile dans la région stéphanoise (*La Médecine*, août 1935).

— Quelques faits cliniques sur l'acrodynie dans la Loire et les départements limitrophes (*Congrès de Pédiatrie*, Bordeaux, 1936).

— L'acrodynie infantile dans la Loire et les départements limitrophes (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1937).

BÉZY. — Acrodynie de l'enfance (*Toulouse Médical*, 1er avril 1927).

— Acrodynie infantile (*Soc. de Méd. de Chir. et de Pharm. de Toulouse*, juillet 1928).

BILDERBACK. — Acrodynie (*Northwest Med. Journ.*, avril 1932).

BINET. — Un cas d'acrodynie infantile (*Soc. Péd. Paris*, 17 déc. 1929).

— Acrodynie et météorologie (*Congrès de Pédiatrie*, Bordeaux, 1936).

BLECHMANN et Mme MONTLAUR. — A propos de l'acrodynie infantile (*Revue Française de Pédiatrie*, n° 3, 1932).

BLECHMANN, Mme MONTLAUR et Mlle LECOMTE. — Acrodynie infantile et intradermo-réactions (*Congrès International de Pédiatrie*, Stockolm, juillet 1933).

— Acrodynie chez deux frères. Contagion de l'acrodynie (*Soc. de Péd. Paris*, 23 mars 1933).

BLECHMANN et Mlle LECOMTE. — Acrodynie infantile, troisième enfant atteint (*Revue Française de Pédiatrie*, 1936).

BLISS. — Acrodinia (*Arch. of Pediatria*, 1923).

BOGAERT (Ludo Van), KOUMANS et SWEETS. — Sur l'acrodynie de l'enfant et de l'adulte (*Revue Française de Pédiatrie*, février 1928).

BOGERT (F. Van den). — Case of Acrodynia (*Arch. of Pediatria*, New-York, 1923).

BOISSERIE-LACROIX. — Deux notes au sujet de l'acrodynie. Acrodynie et vaccination antivariolique. Essai de traitement de l'acrodynie par l'opothérapie hypophysaire (*Soc. de Méd. infantile de Bordeaux*, mars 1936).

— Acrodynie récidivante : troisième récidive (*Soc. de Méd. infant. de Bordeaux*, juin 1936).

BOKKEL-HIMMINCK. — Cas d'acrodynie (*Nederland tijschrift voor genesskunde*, 2 mars 1935).

BOUCOMONT. — Recherches sur l'acrodynie d'après 49 observations (*Montpellier Médical*, juin 1936),

BOUCOMONT et LAFON. — Etude sur l'acrodynie infantile (Capillaroscopie) (*Revue Française de Pédiatrie*, n° 3, 1935).

BOUCOMONT. — L'acétylcholine dans l'acrodynie (24e *Congrès de Médecine*, Paris, 1936).

BOUQUET. — A propos de l'acrodynie (*Monde Médical*, 15 mai 1934).

BRAITHWAITE et PEGGE. — A case of Erythrœdema polyneuritis (*Brit. Med. Journ.*, 1924).

BRAITHWAITE. — Etiologie et traitement (*Arch. Disease children*, février 1933).

BRETON et LEFEBVRE. — Cinq cas d'acrodynie (*Echo Médical du Nord*, 7 octobre 1934, et *Pédiatrie*, 1935, p. 13-18).

BROCA et MARIE. — *Année de Pédiatrie*, 1934. Masson.

BYFIELD. — A polyneuritic syndrome ressembling pellagra : acrodinia seen in very young children (*American Journ. of disease of children*, 1920).

CADENAULE. — Acrodynie après varicelle. Acrodynie et encéphalite (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 octobre 1936).

CADENAULE et BROCQUÈRE. — A propos de plusieurs cas d'acrodynie infantile (*Soc. de Méd. de Bordeaux*, juin 1934).

CAILLARD et TERRIEN. — L'acroérythème des nourrissons (*Péd. prat.*, mars 1927).

— L'acroérythème des nourrissons (*Gaz. Méd. Fr.*, février 1928).

— L'acroérythème des nourrissons (*Médecine infantile*, octobre 1928).

CALVIN et TAYLOR. — Etiologie de l'acrodynie. Arsenic et toxiques (*The Journal of Pediatrics*, 1925).

CANTORNÉ. — A propos d'un cas d'encéphalo-myélite aiguë avec acrodynie (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 30 mai 1936).

— A propos d'un cas d'encéphalomyélite (*Congrès de Pédiatrie de Bordeaux*, mai 1936).

CAPIAN. — Une forme gangréneuse (*Le Scalpel*, 16 sept. 1935).

CARDENAS et PASTOR. — La acrodynia infantil (*Pediatria esp.*, mars 1927).

CASAZZA. — Etude d'un cas de dystrophie infantile avec signes d'acrodynie (*Bull. Soc. Méd. Pavie*, 1934).

CASSOUTE. — Deux cas récents dont un avec nécrose (*Monde Méd.*, 5 avr. 1935).

CASSOUTE et MONTUS. — Deux cas d'acrodynie (*Pédiatrie*, juillet 1935).

CASTETS. — L'acrodynie (*Thèse Montpellier*, 1929).

CAUSSADE et RÉMY. — Un cas d'acrodynie infantile (*Revue Méd. de l'Est*, 1927).

CAUSSADE et BRENAS. — Un nouveau cas d'acrodynie (*Soc. Méd. Nancy*, 1928).

CAUSSADE et ABEL. — Un nouveau cas d'acrodynie (*Soc. Méd. Nancy*, juin 1928).

CHABRUN et HOLLIER. — Un cas sévère (*Soc. Péd. Paris*, mars 1935).

CHARDON (Fils). — De l'épidémie d'acrodynie qui a régné à Paris et aux environs en 1828 (*Journal de Clinique*, Hôtel-Dieu, 1830).

CHAVANY. — Un cas d'acrodynie (*Presse Médicale*, 26 nov. 1932).

CHEVALLIER. — Considérations sur le traitement de l'acrodynie infantile (*Th. Paris*, 1936).

CHOWN. — Acrodynia 6 cases (*Northwest Med.*, mai 1927).

CLAIRAT. — Considérations sur la maladie qui règne à Paris (*Thèse de Paris*, 1829).

CLÉMENT (R.). — Formes atypiques de l'acrodynie (*Presse Méd.*, 16 octobre 1935).

COINTRE. — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile : 7 cas observés dans la région d'Orléans (*Thèse Paris*, 1936).

COMBY. — L'érythrœdème australien (*Archives de Médecine des Enfants*, Paris, nov. 1922).

— L'érythrœdème des nourrissons (*Arch. de Méd. des Enfants*, février 1926).

— Erythème épidémique (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1927).

COMBY (Mlle). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance (*Thèse Paris*, 1935).

CONNIN. — L'acrodynie (*Cronica Medica Valencia*, 15 mars 1933).

CORB. — Acrodynia (*Ann. Journ. of diseases of children*, 1076, nov. 1933).

CORNELIA DE LANGE (Mme). — Zur microskopishen anatomie des Zentral Nervensystems Pink disease (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, août 1932).

CORREARD. — L'acrodynie (*Thèse de Lyon*, 1927).

CRAIG (R. A.). — Acrodynia (*Arch. of Pediat.*, sept. 1927).

CRAWFORD. — 11 cas d'acrodynie (*Arch. of dermat. and. Syph.*, août 1932).

CROOKSHANK (G.). — Acrodynia (*Med. Press.*, London, 1920).

CRUCHET. — L'encéphalite épidémique (Paris, Doin, 1928).

— Acrodynie à forme paralytique (*Soc. Péd. Bordeaux*, juin 1934).

— Sur un cas d'acrodynie à forme paralytique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Inf. Bordeaux*, déc. 1935).

— Acrodynie à forme oculo-nasale (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 27 nov. 1937).

CRUCHET, DUPERIE et MAUPETIT. — Sur un cas d'acrodynie (étude anatomo-clinique (*Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux*, 18 février 1938).

CURIE (D. J.). — Case of erythrœdème or « Pink disease » (*British Med. Journ.*, janvier 1928).

CURSCHMANN (H.). — Zur Frage die « Organneurosen » (*Med. Klin.*, nov. 1926).

CUVERIBÈRE-PAYRE (Mme). — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile : les formes atténuées (*Thèse de Montpellier*, 1934-1935).

DARBY. — A case of pink disease (*Proc. of the R. Soc. of Med.*, janv. 1925).

DARWIS. — Acrodynie chez un enfant de 3 ans (*Geneeskunde tijdschrift v. Nederl. Ind.*, Batavia, 28 février 1933).

DAVIS. — Acrodynia. Report of a fatal case (*Arch. of Ped.*, New-York, 1922).

DEAMER (W.) et BISKIND (G.-R.). — Acrodynia. Report of a case with a pathologic study (*Amer. Journ. of disease of children*, p. 1326, décembre 1934).

DEBRÉ (R.) et Mlle PETOT. — Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de 4 ans (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 8 juillet 1924, Bulletin d'octobre).

— L'acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsénicisme chronique et la pellagre (*Presse Médicale*, 15 juin 1927).

DEBRÉ (R.), Mlle HEBERT et GARDINIER. — Acrodynie avec adénomégalies multiples (*Soc. de Pédiatrie*, 18 décembre 1928).

DEBRÉ (R.) et SERVEL DE COSMI. — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Le Monde Médical*, 15 janvier 1930).

DEBRÉ (R.) et CLERET. — Acrodynie infantile à forme mutilante. Récidive après 7 ans. Séquelles psychiques et vaso-motrices (*Pédiatrie*, novembre 1932).

DEBRÉ (R.), Julien MARIE et MESSIMY. — Forme quadriplégique de l'acrodynie (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1934).

DEBRÉ (R.) et NÉVOT. — Toxicité expérimentale des spores du charbon du blé et des spores de la carie du blé (*Soc. de Biologie*, 19 mars 1938).

— Toxicité expérimentale des graines de nielle chez la souris et chez le singe (*Soc. de Biologie*, 26 mars 1938).

DELVINCOURT. — L'acrodynie infantile dans la région de Reims (*Thèse de Paris*, 1934).

DESSERT, GAUD et TESSIER. — Cinq cas d'acrodynie (*Pédiatrie pratique*, 15 mai 1933 et *Monde Médical*, 1er nov. 1933).

DEUBER (A.). — Klinishe Beitrage zur neurose des vegetativen Nervensystem Selter Swift Feer (*Schweisz. Med. Woch.*, 26 mai 1928).

DEVIC et DAUJAT. — Sur des cas d'acrodynie survenus dans la région lyonnaise (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 30 octobre 1928, et *Lyon Médical*, 17 février 1929).

— Sur des cas d'acrodynie (*Concours Médical*, 28 avril 1929).

DEVIC et PLANCHU. — Acrodynie de l'adulte (*Lyon Méd.*, 19 juin 1932).

DEVIC et BOUQUIN. — L'acrodynie de l'adulte (*Lyon Médical*, 17 décembre 1935).

DOAK. — Erythrœdème (*The Lancet*, London, 1918).

DORGEVILLE. — L'acrodynie dans le Nord (*Thèse Nancy*, 1934).

DRAGISIC. — L'ustilaginisme et ses rapports avec l'acrodynie (*Arch. für Kinderheil*, 1933).

DRAGISIC et VARICAK. — Expériences sur l'action toxique de l'ustilago maïdis (*Arch. des mal. des enfants*, 1936).

DUBOIS. — Un cas d'acrodynie infantile (*Société Cli. Hôp. Bruxelles*, 9 juin 1934).

DUCUING. — Hématémèse mortelle dans l'acrodynie (*Soc. Méd. Chir. des Hôpitaux libres*, 3 décembre 1933).

DUFOIX. — Syndrome d'acrodynie infantile avec manifestations convulsives (*Echo Médical des Cévennes*, avril 1934).

DUFOURT. — Deux nouveaux cas d'acrodynie infantile (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 26 novembre 1929).

Duhem et Huant. — Sur divers cas d'acrodynie infantile et leur traitement (*Société de Péd. de Paris*, novembre 1934).

Duperie. — Sur deux cas d'acrodynie infantile (*Gaz. hebd. des Sc. Médic. de Bordeaux*, 1er avril 1928).

Dupont. — Etude sur 40 cas d'acrodynie dans la région de Rennes (*Thèse Paris*, 1935).

Durand, Dastes. — Un cas d'acrodynie infantile. Action des U.-V. (*Soc. Médicale Toulouse*, 12 décembre 1934).

Egen (L. F.). — Acrodynia (*Nebraska Med. Journ.*, Norfolk, 1926).

Emerson. — A case of acrodynia (*Amer. Journ. Medic. Assoc.*, 1921).

English (S.). — Acrodynia (*Canad. Med. Assoc. Journal*, 29 août 1933).

Erickson (K.), — Eim bertrage zur casuistic de Feerishen Neurose (*Zeitsch. F. Kinder*, fév. 1927).

Eschbach. — L'acrodynie infantile (*Archives médico-chirurgicales de Province*, mars 1935).

Exchaquet. — Un cas d'acrodynie avec perte des dents et ostéomyélite du maxillaire (*Revue Médicale Suisse-Romande*, juillet 1930).

Fauconi et Goldsmith. — Statistique des cas d'acrodynie de 1911 à 1933 à l'hôpital des Enfants de Zurich (*Sweizerische medizinische Wochenschrift*, 7 sept. 1935).

Favre et Gaté. — La desquamation printanière et estivale des pieds et des mains (*Journal de Médecine de Lyon*, mai 1926).

Feer (E.). — Ein unberanntes Krankheitsbild Gesselschrift Schweizerichen (*Pediat.*, Berne, juin 1922).

— Ein eigenartige neurose des vegetativen systems beim kleinkunde (*Erg. d. Med. Kinderheinkunde*, Bâle, 1923).

— Ein eigenartige Neurose desvegetativen systems beim kleinkunde (Akrodynie, erythrœdema, pink disease) (*Jarbuch für Kinderheilkunde*, Berlin, mai 1925).

— Die vegetative neurose des kleinkundes akrodynie (*Fortschrift der Med.*, juin 1928).

— Traité encyclopédique des maladies de l'enfance (*Pfaundes Schlorsman*, 1932),

— Die vegetative neurose des Kleinkundes akrodinie Kinderaztliche (*Praxis*, sept. 1932).

— Névrose spécifique végétative (*Sweizeriche med. Woch.*, 12 août 1935).

Field (M.-S.). — Erythrœdema (*Arch. Ped.*, New-York, 1922).

FILGUEIRAS et OLINTO. — Un caso di acrodynia infantil (*Archives de Pediatria*, Rio de Janeiro, mars 1933).

FILGUEIRAS. — Un caso tipico de acrodynia infantil (*Id.*, mars 1934).

FILLNER et BRESLAU. — Le foie dans l'acrodynie infantile (*Dermat. Wochenschrift*, 22 oct. 1932).

FINDLAY (G. M.) et STERN (R. D.). — Syndrome in rat ressembling Pink disease in man (*Arch. disease childhood*, fév. 1929).

FOERSTER (H. R.). — Erythrœderma polyneuritis (*Arch. de derm. et syph.*, Chicago, 1925).

FORNAIA. — L'acrodinia infantile (*Clinica ed igiene infantile*, mai 1928).

FOURCADE (R.). — Note sur le traitement de l'acrodynie infantile (*Congrès pédiatrie Bordeaux*, 1936).

FOWLER (J.-J.). — Erythrœderma (*J. Med. Chir. Soc. Edimbourg*, 1924-1925, in *Edimb. Med. Journ.*, 1925).

FRANCIONI (C.). — Presentazione di un caso di erithro-edema (acrodinia) (*Bull. des Sc. Méd.*, nov.-déc. 1926).

— Presentazione di un caso de eritrœdema (*Bull. della sciense med.*, déc. 1928).

FRANCIONI (C.) et VIGI (F.). — Su di un caso di erithrœdema (acrodynia) rilievi Clinici ed istopatologici (*Bull. des Sc. Méd.*, janv.-fév. 1928).

— Studia di un caso d'eritrœdema (acrodinia) (*Riv. sper. di freniat.*, oct. 1928).

FRANK (E.-S.). — Acrodynia (*Nederltyelche v. Geneesk*, Haarlem, 1925).

FRANK et PODVINER. — Troubles vésicaux (*Monatschrift f. Kinder*, 221, 1930).

FRANTZ. — *Thèse Lausanne*, 1934.

FRAPPEREAU. — Un cas d'acrodynie infantile à forme photophobique (*Péd. Prat.*, 15 oct. 1930).

FROLA. — L'acrodynie, maladie de Feer, névrose végétative de l'enfance (*Rivista di cli. ped.*, 1081, sept. 1933).

FROUIN (Mlle). — Les formes cliniques de l'acrodynie (*Thèse de Bordeaux*, 1928).

GALLUCCI et JONA. — Remarques sur le syndrome acrodynique (*La Clinica Pediatrica*, nov. 1932).

GAREAU. — 26 cas d'acrodynie. Etiologie. Début (*Canadian M. A.*, nov. 1934).

GAREISO et MARQUE (A.). — Sobre un caso de acrodinia infantil (*La Prensa medica argentina*, 29 mai 1933).

GAROT. — Un cas d'acrodynie chez un enfant hérédo-syphilitique (*Pédiatrie*, 15 août 1935, p. 18).

GAUDIN. — Contribution à l'étude de l'étiologie et de l'épidémiologie de l'acrodynie (*Thèse de Paris*, 1937).

GAUTIER et AUDÉOUD. — 3 cas d'acrodynie (*Revue Méd. Suisse-Romande*, 10 mars 1933).

GEISSINGER. — Acrodynia (*Colorado Médical*, oct. 1932).

GENEST. — Recherches sur l'affection épidémique qui règne actuellement à Paris (*Archives générales de médecine Paris*, 1828).

GIFFEN (S. D.). — Acrodynia (*Journ. Michigan State Med. Soc. Grand Rapid*, 1924).

GILLOT. — Acrodynie à Alger (*Algérie Médicale*, I, 1933).

GIRAUD et BOUQUET. — Cas mortel chez une fillette de 11 ans (*Bull. Soc. Péd.*, oct. 1934).

GIRAUD. — Un cas corse (*Société Méd. des Hôp. de Marseille*, 26 juin 1935).

GLADSTONE. — Traitement par grande quantité de jus de fruits (*Practitioner*, mai 1933).

GLAUDER. — Ein Beitrag zur Feershen neurose des vegetativen nervensystems kinderheilkunde, juin 1929.

GONZALEZ. — Quelques considérations sur l'acrodynie infantile (*Thèse Paris*, 1927) (*Voir : Martin-Gonzalez*).

GOUDSMIT (J.) et RUMKE (H. C.). — Acrodynie syndrome (*Nederl. Tijd. v. Geneesk.*, juillet 1927).

— Ulber das akrodynische syndrom (*Deutsch. Zeitsch. f. nerven.*, 1927).

GRAVES. — Leçon de clinique médicale.

GRENET. — L'acrodynie. (*Clinique et Laboratoire*, 20 nov. 1937).

GREPPI (L.). — Contributo clinico allo studio dell'acrodinia infantile (*Rivista di clinica pediatria*, Luglio 1930).

HALL (Ch.). — Acrodynia. Report of a case (*Arch. de ped.*, New-York, 1926).

HANAU (G.). — Maladie de Feer (*Gazetta degli ospedali e della cli.*, 16 oct. 1932).

HANAUT. — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile (*Thèse Paris*, 1937).

HARPER (M. H.). — Traitement de l'acrodynie (*Med. Journ. of Autralia*, 16 juin 1934).

HARRIS. — Pink Disease (*St Bartholonew's Hospital Journal*, mai 1934).

HARRIS et ROBBSMITH. — Observations with report of autospy (*St Barthol. Hospital Report*, 137, V, 1935).

HAUSCHALTER. — Sur un syndrome constitué par des troubles psychiques et des troubles nerveux végétatifs chez l'enfant (*Revue de neurologie*, n° 4, avril 1925).

— Acrodynie en France (*Revue médicale de l'Est*, 1er avril 1934).

HELMINCK (A. G.). — Symptomatology of acrodynia as basis for new line of investigations as to its etiology (*Arch. de Ped.*, juillet 1927).

— Acrodynia (*Ohio State M. J.*, fév. 1928).

HELMY. — Pathogénie et traitement (*Deutsche med. Wochenschrift*, 16 mars 1934).

HEYER (G. R.). — Alban des organneurosen (*Deutsch. med. Wochensch.*, mars 1928).

HOESCHTETTER. — Syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système végétatif chez l'enfant. (*Thèse Nancy*, 1925).

HONIG (P. J. J.). — Abortive forms of Acrodynia (*Nederl Ti. v. geneesk*, mars 1928).

HOUGH (R. C.). — Acrodynia, case, report (*California and West Med.*, févr. 1928).

HULRE ALVAREZ. — Cas d'acrodynie (*Archivos espagnoles de Pediatria*, mai 1935).

HUTCHINSON. — Acrodinia (*Clinical Journal*, 2 nov. 1932).

IHM. — Beitrag zur Kentniss deer Feerschen neurose des vegetativen systems beim Kleinkunde (*Klinishe Wochenschrift*, déc. 1925).

JAGER (O.). — Ein full von vegetativen Neurose Feer beim Kleinkinde (acrodynia) (*Deutsche f. Kinderh.*, Berlin 1928).

JANET et DAYRAS. — Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vaso-moteurs (*Soc. de Péd. de Paris*, juillet 1926).

JANET et PIERROT. — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans avec symptômes passagers d'encéphalite (*Soc. Péd. Paris*, 21 déc. 1926).

JANET et DAYRAS. — A propos de 4 nouveaux cas d'acrodynie. La conjonctivite et les troubles mentaux (*Soc. Péd. Paris*, 16 oct. 1928).

JANET (H.). — L'acrodynie (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. XVI, 25 déc. 1928).

JANET et WISCHLER. — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 9 mois nourri au sein (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, oct. 1929).

JANET et Mlle HUGUET. — Acrodynie chez un enfant de 3 ans 1/2. Précocité et longue durée des signes oculaires. (*Soc. Pédiatrie Paris*, 18 oct. 1932).

— Deux cas d'acrodynie traités par l'acécoline. (*Bull. Péd.*, déc. 1932),

JENNY (E.). — Die Swift Feersche Krankheit (akrodynie) (*Schweiz. med. Woch*, Basel, 9 juillet 1925).

— Traitement de l'acrodynie (*Schweiserische medizin. Woch.*, 10 nov. 1934).

KAO. — Acrodynia (*China Med. Journ.*, nov. 1931).

KELLER (W.). — Ein beitrag zur kasuistic des kurzlich von Feer b. vegetativen neurose in kunder (*Klin. Woch.*, 1925).

— Die Feersche Krankheit med. Welt., sept. 1932.

KERNOHAN et KENNEDY. — Acrodynia (so called) Study of pathology (*Amer. Journal diseases children*, août 1928),

KLEIN. — Etiologie de l'acrodynie (*Illinois med. Journ.*, mars 1932).

KOLLMANN. — Vegetativen neurose der kleinkunde (*Feershe krankheit Med. Welt.*, juillet 1928).

KOVEN (B.) et KOVEN (M. T.). — Treatment of painful feet (*American Journal electrotherap. and radiology*, 1924).

KREISSBERGER. — A propos de quelques observations d'acrodynie infantile (*Thèse Toulouse*, 1933-1934).

KRUNDIECK (C. F.). — La acrodinia infantil (*Ann. de Fac. de Méd. de Lima*, juin-juil. 1928).

KUHL (G.). — Zur pathogenese der Feershen neurose des vegetativen systems in Kindesalter (*Zeitsch. f. Kinder.*, 1928),

KUIPER. — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 7 mai 1927.

KUIPER (et WIGGELENDAM). — L'acrodynie infantile. Syndrome végétatif du di et mésencéphale (*Presse médicale*, 3 sept. 1927).

LAGRANGE. — A propos de l'acrodynie infantile (*Presse médicale*, 13 juillet 1927).

LAMORIL. — Un cas d'acrodynie (*Pédiatrie pratique*, 1933),

LAMY. — L'acrodynie infantile (*Dauphiné médical*, n° 6, 1929).

LAMY et Mme PROSKOURIAKOFF. — L'acrodynie infantile dans le Dauphiné (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 fév. 1937).

LANGEVIN. — Un cas d'acrodynie (*Pédiatrie pratique*, 5 avril 1929).

LAUBIE. — A propos de 11 cas d'acrodynie infantile en Bas-Limousin (*Gazette médicale du Limousin*, mars 1937).

LAURENSICH. — Sulla neurosi della systema nervoso vegetative di Swift Selter Feer (*Pediatria*, juin 1928).

LAVIROTTE. — Contribution à l'étude de l'acrodynie (*Thèse Lyon*, 1931).

LEENHARDT, REVERDY et BALMES. — Deux cas d'acrodynie infantile (*Soc. des Sciences médic. et biolog. de Montpellier*, déc. 1928).

LEENHARDT et CHAPTAL. — Encéphalite et acrodynie infantile (*La Médecine*, août 1930) .

— Encéphalite et acrodynie infantile (*Pédiatrie*, juillet 1931).

LEENHARDT, CHAPTAL et DUFOIX. — Acrodynie au cours de 3 cas de polyomyélite (*Arch. de la Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, janvier 1931, et *Pédiatrie*, juillet 1931).

LEENHARDT et BOUCOMONT. — Essai de transmission de l'acrodynie aux petits animaux (*Soc. Sc. méd. de Montpellier*, mai 1935).

— Acrodynie. Fréquence annuelle et saisonnière (*Revue française de Pédiatrie*, 1935).

LEENHARDT, BOUCOMONT et LAFON. — Formes atténuées de l'acrodynie (*Revue française de Pédiatrie*, 1935).

LEENHARDT et BOUCOMONT. — Recherches sur l'acrodynie, d'après 49 observations (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 fév. 1937).

LEINER. — Acrodynia (*Iureskurse fur urztliche Fortbi*,, juin 1924).

— Akrodinia (*Wien med. Woch.*, juillet 1927).

LELONG et ODINET. — Acrodynie avec réaction méningée latente (*Société de Pédiatrie de Paris*, 21 janvier 1930).

LEMEILLET. — Acrodynie de l'adulte (*Thèse Bordeaux*, 1929).

LEPAGE. — Erythroedema or pink disease (*Lancet*, 1926).

LÉPINE, REIGNIER et LESBROC. — Epidémie d'encéphalite périphérique (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 1925).

LE PRESTI-SEMINERIO. — L'acrodinia infantile (Studi sintetici) (*Studium*, mai 1928).

LEREBOULLET. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 19 oct. 1926 (discussion).

LEREBOULLET et SAINT-GIRONS. — Acrodynie (*Paris Médical*, 1927).

LEREBOULLET. — L'acrodynie infantile (*Gazette des Hôpitaux*, 18 mai 1932).

LÉVESQUE. — A propos de 15 observations d'acrodynie (*Bulletin médical*, 6 juin 1936, et *Pédiatrie pratique*, 1936, n° 9).

LÉVESQUE et MÉRY. — Acrodynie avec syndrome douloureux abdominal (*Soc. Pédiatrie de Paris*, déc. 1933).

LITCHWITZ. — Névroses végétatives (*Klin. Wochenschrift*, 5 nov. 1929).

LITTLEJOHN. — Pink Disease ; erythroedema (*Med. Journal of Australia*, Sydney 1923).

LOISEL et LÉGER. — Un cas d'acrodynie (*La Normandie Médicale*, n° 6, juin 1934).

LOKHORST (A. Van). — Un cas d'acrodynie (*Maandech v. Kindergeneeskunde*, août 1932),

LORENZ. — Troubles des centres de la régulation thermique dans l'acrodynie (*Zeitschrift fur Kinderhelikunde*, 13 juin 1930).

MAC CLENDON. — L'acrodynie maladie par carence (*Archives of Pediatrics*, sept. 1933).

MAC DONALD. — Swift or pink disease recent work of pathology and treatment (*Med. Journal of Australia*, 26 août 1935).

MACEIN. — Un nuevo caso de acrodinia (*Sociedad de pediatria de Madrid*, 25 janvier 1934).

MAC KENZIE. — Acrodynia. A report or three cases in rural practice (*Canad. Med. Assoc. J. Toronto*, 1923).

MALDAN et Mme MASSON. — Avitaminoses (*Bull. Soc. Péd.*, nov. 1933).

MARQUÉZY et ROUGET. — 3 cas d'acrodynie (*Bull. Soc. Péd.*, avril 1932).

MARTAGAO GESTEIRA. — Maladie de Feer (*Pediatria e puericultura Bahia*, déc, 1932).

MARTIN-GONZALEZ. — Quelques observations sur l'acrodynie infantile (*Thèse Paris*, 1927).

MAYER-HOFER. — Acrodynie et ustilaginisme (*Zeitschrift f. Kinderheil*, 1930).

MELLO et WILSON. — Pink disease (*New-York State J. Med.*, 1er mai 1934),

MENEAL. — Report of five cases of so solled acrodynia (*Minnesota Med.*, 1922).

MEYER (R.). — Contribution à l'étude de la lobéline chez l'enfant. Effets sur la tachycardie de la poliomyélite et de l'acrodynie (*Comptes rendus Soc. Biologie*, 1323-1326, 1933).

MEYER. Zu HORSTE. — Rechute ou récidive (*Klin Wochenschrift*, 3 janvier 1931).

MEYER (F.) et WEISE. — Acrodynie due à l'arsenic (*Journ. of Pediatrics*, juin 1933).

MILHIT et DE VÉRICOURT. — Acrodynie fébrile (*Gaz. Méd. de France*, 1er juin 1934).

MILLER. — Polynévritic case in young children (*Indiana State Med. Ass.*, avril 1921).

MIRAMOND. — Sur l'affection épidémique de la caserne de Lourcines (*Thèse Paris*, 1829).

MITCHELL. — Acrodynia (*South Med. Journal*, mars 1928).

MITRANI. — Formes cliniques et traitement de l'acrodynie infantile (*Thèse Paris*, 1935).

MORITA. — Feer disease case (*Journ. of oriental med. Dairesse Monchuria*, sept. 1935).

MORQUIO. — Sobre un caso de acrodinia infantil (*Archivos de Pediatria de Uruguay*, mars 1932).

MOURIQUAND, Mme CHAIX et PETEY. — Syndrome acrodynique expérimental (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, mai 1931).

MOURIQUAND, Mlle WEILL et BADINAND. — Acrodynie fruste diagnostiquée par les signes cardio-vasculaires ı*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 juin 1934, et *Lyon Méd.*, 23 déc. 1934).

MOURIQUAND, BERNHEIM et BADINAND. — Acrodynie avec réactions abdominales (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 juin 1934, et *Pédiatrie*, janvier 1935).

MOURIQUAND, DECHAUME, BERNHEIM et Mlle WEILL. — Etude anatomo-chimique d'un cas d'acrodynie chez une fillette de 13 ans (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 mars 1935, et *Lyon Méd.*, 18 août 1935).

MOURIQUAND et SÉDALLIAN. — Etude expérimentale (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 25 juin 1935, et *Lyon Méd.*, 29 déc. 1935).

MOURIQUAND, DECHAUME et SÉDALLIAN. — Nouvelles recherches expérimentales (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 21 avril 1936).

MOURIQUAND. — Epidémiologie de l'acrodynie (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 28 mai 1936).

MOURIQUAND, SÉDALLIAN et Mlle WEILL. — Enquête sur 6 cas d'acrodynie, le problème de la contagion (*Congrès de Pédiatrie Bordeaux*, 1936).

MOURIQUAND, DECHAUME et SÉDALLIAN. — De l'étiologie de l'acrodynie ; documents histopathologiques et expérimentaux (*Congrès de Pédiatrie Bordeaux*, 1936).

MOURIQUAND et Mlle WEILL. — Contribution à l'étude de l'étiologie de l'acrodynie (*Pédiatrie*, 1936, p. 268).

MOURIQUAND, LAMY, Mlle WEILL et SAVAGE. — 3 cas d'acrodynie avec prolapsus rectal (*Lyon Médical*, 24 mars 1935).

MOURRUT. — Traitement efficace de l'acrodynie par l'acétylcholine (*Bull. Soc. Péd.*, juin 1934).

MUELCHI. — Acrodinia. Report of case (*J. Indiana Med. Ass.*, juillet 1927).

MULLER. — Ein beitrag zur Neurose des vegetativen systems bein Kleinkunde (Feer) (*Arch. fur Kinderheilkunde*, juin 1927).

NEALE et HUCKNALL. — Revue de 100 cas (*Birmingham Med. Rev.*, mars 1934).

NEGRIS (DE). — Una neuro-dermatosi die rittorna d'attualita l'acrodinia (*Policlinico*, 20 août 1928).

NESBIT. — Etiologie (*Arch. of Pediatrics*, mars 1932).

NOBÉCOURT et PICHON. — Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (acrodynie) (*Société de Pédiatrie de Paris*, 15 février 1927).

NOBÉCOURT et KAPLAN. — Un cas d'acrodynie infantile (*Société de Pédiatrie de Paris*, 18 mars 1930).

NOBÉCOURT. — Sur quelques formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Journal des Praticiens*, 23 janvier 1932, et *Pédiatrie pratique*, 5 mai 1932).

NOBÉCOURT, HAGUENEAU, GOUYEN et DUCAS. — Trois nouveaux cas d'infection neurotrope chez l'enfant (*Soc. de Péd. Paris*, 20 mars 1934).

NOBÉCOURT. — Acrodynie et encéphalite. (*Journal des Praticiens*, 15 août 1936).

NOBÉCOURT et BABONNEIX. — *Traité de Médecine des Enfants*. Article acrodynie et divers.

NOBEL. — Neurose des vegetativen systems (*Wien. med. Woch.*, mars 1928).

— Neurose des vegetativen systems beim Kleinkinde (Feer) (*Zeits. fur Kinderheilkunde*, 1928).

NOVÉ-JOSSERAND, Mlle ROUGIER et CHANIAL. — Sur un cas d'acrodynie avec mutilations importantes (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 mars 1934).

PARDO-CASTELLO et IBARRA-PEREZ. — Erythrodema (acrodinia infantam (*Archivos de Medicina infantil*, La Havane, premier trimestre 1935).

PARSON. — Pink disease (*Brit. med. Journ.*, 1923).

PATERSON et GREEN-FIELD. — Erythroedema polyneuritis, the so called pink disease (*Quat. Journ. of Med. Oxford*, 1923).

PÉHU. — Quelques observations d'acrodynie (*Lyon Médical*, janvier 1927).

— Trois nouveaux cas d'acrodynie (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, mai 1928).

— Nouvelles observations d'acrodynie (*Lyon Méd.*, nov. 1928).

— Symptômes et traitement de l'acrodynie (*La Médecine*, août 1933).

— La curieuse histoire de l'acrodynie (*Synthèse*, février 1934).

— Acrodynie d'autrefois et d'aujourd'hui (*Bull. Acad. Méd.*, avril 1934).

— Nouvelles notes sur l'acrodynie (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 12 juin 1934).

— Formes atténuées de l'acrodynie (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 15 mai 1934).

— Notes cliniques sur l'acrodynie (*Lyon Médical*, déc. 1934, et *Pédiatrie*, janv, 1935).

Péhu et Ardisson. — Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance (*Société de Pédiatrie de Paris*, 19 oct. 1926).

— Sur l'acrodynie de l'enfance (*Paris Médical*, 6 nov. 1926).

— Une maladie qui ressuscite (*Paris Médical*, 9 avril 1927).

— Six nouveaux cas d'acrodynie infantile (*Société de Pédiatrie de Paris*, 15 nov. 1927).

— Sur quelques cas nouveaux d'acrodynie infantile (*Société Méd. des Hôp. de Lyon*, oct. 1928).

— L'acrodynie dans la région de Chalon-sur-Saône (*Bull. Acad. Méd.*, 24 avril 1934).

Péhu et Boucomont. — Traitement de l'acrodynie (*La Médecine*, août 1935).

— Histoire et géographie de l'acrodynie. (*Journ. de Méd. de Lyon*, février 1936).

— Etiologie et pathogénie de l'acrodynie infantile (*Rapport au IX Congrès de Pédiatrie française, Bordeaux*, mai 1936).

Péhu et Corréard. — La acrodinia infantil (*Arch. de méd. esp.*, nov. 1928).

Péhu et Dechaume. — Etude anatomique d'un cas d'acrodynie chez un enfant de 26 mois (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, mars 1935).

Péhu, Dechaume, Boucomont. — Sur l'anatomie pathologique de l'acrodynie infantile (*Bull. Acad. Méd.*, 4 juin 1935).

— Anatomie pathologie. Parentés morbides. *Revue française de Pédiatrie*, n° 2, 1936).

Péhu et Jarricot. — La conception actuelle de l'acrodynie (*Paris Médical*, 7 nov. 1931).

Péhu et Mlle Lambert. — Acrodynie à forme atténuée chez un nourrisson de 13 mois (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 21 avril 1931).

Péhu et Lesbroc. — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 13 ans (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 novembre 1926).

Péhu et Mestrallet. — Essai nosologique sur l'acrodynie infantile (*Journal de Médecine de Lyon*, novembre 1928).

— Hypothèses sur la nature de l'acrodynie infantile (*Revue de Médecine de Paris*, janvier 1931).

PEIGNAUX. — Un cas d'acrodynie infantile compliquée de gangrène des doigts (*Pédiatrie pratique*, nov. 1929).

PENFOLD, BUTLER et WOOD. — Etiology with special reference to bood culture (*Mad. Journ. Australia*, 30 juin 1932).

PETREN (K.). — L'acrodynie : une intoxication arsénicale (*Revue de Neurologie*, Paris, 1921).

— Les différentes formes de l'arsénicisme et en particulier de l'arsénicisme provenant de l'habitation ou des objets domestiques (Masson, Paris, 1926).

PICHON. — L'acrodynie infantile (*Le Concours médical*, 14 août 1932).

PICHON et CAMBESSEDES. — Deux nouveaux cas d'acrodynie infantile (*Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1934).

PICHON. — Article « Acrodynie infantile » in *Traité de Médecine des Enfants de Nobécourt et Babonneix*).

PIERRET, BOURNEVILLE et LEFEBVRE. — Cas grave d'acrodynie infantile (*Echo médical du Nord*, 9 décembre 1934, et *Péd.*, janvier 1935).

PIERRET et LEFEBVRE. — L'énigme étiopathogénique de l'acrodynie infantile (*Revue de Médecine*, octobre 1935).

POINSO et BRUNEL. — 2 nouveaux cas provençaux (*Monde méd.*, avril 1935).

POREZ. — Sur un cas d'acrodynie infantile (*Société des Hôp. de Lille*, 27 mai 1929).

POREZ et LEKIEFFRE. — Un nouveau cas d'acrodynie infantile dans la région du Nord (*Pédiatrie pratique*, 25 déc. 1930).

POREZ. — Considérations sur 40 cas personnels (*Congrès pédiatrie Bordeaux*, 1936).

PORTER. — Dermatopolynévrites (*Med. Chir. of North America*, 1922).

POWELL. — Acrodinia. With report of cases (*Boston Med. Journ.*, 1926).

PRADZYNSKA-SEWARCZYNSKA. — Acrodynie (*Arch. Méd. Enfants*, août 1926).

PROSKOURIAKOFF (Mme). — L'acrodynie infantile dans le Dauphiné (*Thèse Lyon*, 1934-1935).

RACHET. — Désordres bucco-dentaires (*Thèse Paris*, 1936).

RAILLET. — Signes de l'acrodynie (*Les Sc. Médicales*, fév. 1933).

RIETSCHEL. — Einige Fragen aus des kinderheilkunde (*Med. Klin.*, juillet 1928).

— Pathogénie de la maladie de Feer (*Deutsche Med. Woch.*, 6 mai 1932).

RING. — *Thèse Tubingen*, 1935.

RITTE. — Neurose des vegetativen nervensystems (*Med. Woch.*, nov. 1928).

ROCAZ. — L'acrodynie infantile, ses formes cliniques (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 janvier 1928).

— Acrodynie infantile (*Clinique et Laboratoire*, juillet 1928).

ROCAZ, BOISSERIE-LACROIX et MAUPETIT. — Un cas d'acrodynie infantile (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1929).

ROCAZ. — L'acrodynie infantile ; monographie (Doin. Paris 1932).

ROCAZ et LARTIGAUT. — Acrodynie infantile familiale (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 30 juillet 1934, et *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Inf. Bordeaux*, déc. 1935).

ROCAZ et BOISSERIE-LACROIX. — Acrodynie et névraxite (*Paris Méd.*, 26 janvier 1935).

ROCAZ. — L'épidémie d'acrodynie infantile dans le sud-ouest de la France (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, 28 avril 1936).

— L'acrodynie infantile est-elle contagieuse ? (*Société de Méd. inf. Bordeaux*, 13 janvier 1937, et *Pédiatrie*, août 1937).

ROGER, PEKELIS et ALLIEZ. — La chorée fibrillaire de Morvan. Sa localisation au niveau des centres neuro-végétatifs de la base. Ses relations avec l'acrodynie (*Revue neurologique*, 1er février 1934).

ROGER et FABRE. — 2 cas d'acrodynie (*Marseille médical*, 5 oct. 1934).

ROHMER, Mlle JUNG et KLEIN. — Un cas d'acrodynie avec participation prédominante du système cérébro-spinal (*Congrès Péd. Bordeaux*, 1936).

ROUSSEAU et LE BLAYE. — L'acrodynie dans la région de Montmorillon (*Revue Méd. Centre-Ouest*, février 1935).

RUPPE et HENAULT. — Les désordres bucco-dentaires dans l'acrodynie (*Société de Stomatologie*, 15 octobre 1935).

SCHACHTER (de Bucarest). — Etio-pathogénie et traitement de l'acrodynie (*Médecine infantile*, septembre 1933).

SELTER. — Ueber tropho-dermatoneurose (*Congrès de Cassel*, 1903; *Arch. f. Kl.*, 1903).

— Die kinderlûmmung des vegetativen nervensystems (Akrodynie, trophodermatoneurose, vegetative neurose) (*Arch. f. Kind.*, 1927).

SERVEL DE COSMI. — L'acrodynie infantile (*Thèse Paris*, 1930).

STEINBACH. — Beitrag zur Keuntnis der neurose des vegetativen nervensystems (Feer) (*Jarbuch fur Kinderheilkunde*, août 1932).

STROE. — Acrodynie avec exanthème et décalcification des os (*Bull. Soc. Pédiatrie*, novembre 1932).

SWEET. — Treatment of erythroedema (*Med. Journ. Aust,,* déc. 1927).

SWIFT. — Erythroedema (*Australasian Medical Congress, Child Section,* février 1914 ; *The Lancet,* 1914).

— Erythroedema or the pink disease (*Med. Journ. Austr.,* Sydney, 1921).

SWAJKART. — A case of acrodinia with a fatal termination in a rachitic child (*Arch. of. Ped.,* New-York, 1924).

TAILLENS. — Acrodynie avec menace de gangrène (*Société vaudoise de médecine,* 3 déc. 1930, et *Revue méd. Suisse romande,* 25 octobre 1930).

TECILAZIC. — Su di un caso di nevrosi del sistema vegetativo dei bambini (*La Pediatria,* 1926).

THÉBAUD. — L'acrodynie infantile. A propos de 32 cas observés dans la région nantaise (*Thèse Paris,* 1935).

THOLOZAN. — De l'acrodynie qui s'est montrée en octobre 1854 à l'armée d'Orient (*Gazette Méd. de Paris,* 1861).

THOMAS (André). — Acrodynie ou névraxite (*La Médecine,* février 1938).

THURSFIELD et PATERSON. — Dermatopolyneuritis (*Brit. J. of Child. Dis.,* 1922).

TURQUETY. — Une maladie d'actualité ; l'acrodynie infantile (*Concours médical,* 4 mars 1928).

— L'acrodynie infantile (*Le Nourrisson,* septembre 1928).

— L'acrodynie infantile (*Journal des Praticiens,* 15 mars 1930).

VERGER et DELMAS-MARSALET. — Acrodynie chez l'adulte (*Gaz. Sc. Méd. Bordeaux,* décembre 1928).

VIPOND. — Acrodinia and its probable causation (*Arch. of Dis.,* 1922).

VIPOND. — Further observations upon acrodinia (*Brit. journ. of child. Dis.,* 1926).

WEBER (Parkes). — Case of erythroedema and the question of acrodynia (*Brit. Journ. of child disease,* 1922).

— Pink disease (*Brit. Medic. Journal,* 1923).

WEILL-HALLE et KLOTZ. — Acrodynie récidivante. Etude du syndrome vaso-moteur (*Société de Pédiatrie Paris,* 9 juillet 1934).

WESTON. — Acrodinia in United States (*South Med. Journ.,* 1926).

WIGGELENDAM et KUIPER (Tarko). — Syndrome of acrodinia, dermatopolyneuritis ; erythroedema, vegetative neurosis of Swift-Feer (*Nederl. Tijdschriftt voor Geneeskunde,* 7 mai 1927).

WOLF et DAVIDSON. — Histopathologie du système nerveux dans l'acrodynie (*Journ. of Pediatrics*, avril 1934).

WOOD. — Erythrodema or swift disease (*Med. Journ. Of Aust.*, déc, 1916).

— Acrodinia, its place in Medecine and its relation to pellagra (*Amer. Journ. Trop. Med. Baltimore*, 1921).

— L'acrodinie (*British medical Journal*, 21 septembre 1935).

WORINGER. — L'acrodynie infantile. Présentation de 4 cas (*Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 15 mai 1926).

— L'acrodynie infantile (*Revue française de Pédiatrie*, t. II, n° 4, octobre 1926, et *Strasbourg Méd.*, t. II, 1926).

WOVEL. — Erythroedema or pink disease (*Med. Journ. Austr.*, Sydney, 1921).

WYCOFF. — Juvenile acrodinia (*Amer. Journ. Dis. child.*, janvier 1929).

YOUMANS. — Acrodinia (*Journ. Med. Association of Georgia*, août 1933).

YOUNKMANN. — Erythroedema polyneuritis (*Medical Journal Australia*, avril 1934).

ZAHORSKY. — Three cases of erythroedema (acrodinia) in infants (*Med. Clin. North America*, Philadelphie, 1922).

ZECHLIN. — Die Beziehungen der Selter-Swift-Feer (*Jarhbuch fur Kinderheilkunde*, juin 1929).

ZUCKER. — Ueber eine charakterishe unterform der vegetativen neurose (*Deutsch. Zeitung f. Nervenh*, 1928).

TABLE DES MATIERES

Introduction 11

Historique 13

Chapitre I. — Epidémiologie 23

Chapitre II. — Clinique :

I. — Le début 33
II. — Le syndrome cutané 36
III. — Les troubles nerveux 39
IV. — Le syndrome cardio-vasculaire 47
V. — Autres troubles 51
VI. — Evolution. — Pronostic 54
VII. — Formes cliniques 58

Chapitre III. — Formes encéphalitiques 61

I. — Les formes encéphalitiques aiguës, complètes 62
A. — Formes où l'acrodynie est secondaire 62
B. — Formes où l'acrodynie est primitive 66
C. — Cas où acrodynie et encéphalomyélite ont évolué côte à côte chez des malades en contact direct 67
II. — Les formes encéphalitiques dissociées 69

Chapitre IV. — Diagnostic 81

Chapitre V. — Anatomie pathologique. — Expérimentation . . 85

Chapitre VI. — Etiologie. — Pathogénie 91

I. — Les hypothèses endocriniennes 91
II. — Les hypothèses carentielles 93
III. — Les hypothèses toxiques 95
IV. — L'hypothèse infectieuse 100

A. — La nature infectieuse 102
B. — Le processus infectieux 105

Chapitre VII. — Traitement 111
Observations 117
a) Forme commune psycho-acro-pathologique 117
b) Formes encéphalitiques aiguës 120
c) Formes encéphalitiques dissociées 127

Conclusions 145

Bibliographie 149

IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE